

THÈSE

225

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Emmanuel GRUNER

Né à Paris, le 21 Septembre 1909

**Contribution
à l'Étude anatomo-clinique
des méningiomes
du lobe temporal**

(Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière)

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1938

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Emmanuel GRUNER

Né à Paris, le 21 Septembre 1909

Contribution à l'Étude anatomo-clinique des méningiomes du lobe temporal

(Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière)

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1938



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	N.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie.	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{me} J. LÉVY	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
BULLIARD	Histologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . . .	
DONZELOT. . . .		HEITZ-BOYER. . .	
DUVOIR.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
PASTEUR-VAL-		SCHWARTZ. . . .	
LERY-RADOT.		VELTER.	
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GEORGES GUILLAIN,
Professeur de clinique des maladies nerveuses,
Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de Médecine.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

1928. — Monsieur le Professeur DUVAL.
1929. — Monsieur le Professeur CARNOT.
Monsieur le Professeur BAUDOUIN.

Externat :

1930. — Monsieur le Docteur BAUMGARTNER.
1931. — Monsieur le Professeur CARNOT.
1932. — Monsieur le Professeur agrégé E. BERNARD.
1933. — Monsieur le Professeur CROUZON.
1934. — Monsieur le Professeur ABRAMI.
1935. — Monsieur le Professeur GUILLAIN.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur IVAN BERTRAND,
Chef du Laboratoire d'anatomie pathologique
de la clinique neurologique de la Salpêtrière.
Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur ANDRÉ HOVELACQUE.

INTRODUCTION

Les méningiomes comprimant le lobe temporal représentent 15 à 30 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens.

Tumeurs encapsulées, refoulant et comprimant les circonvolutions cérébrales sans les envahir, leur ablation chirurgicale peut amener une guérison définitive; encore faut-il que, malgré un tableau clinique souvent peu évocateur, le diagnostic soit précocement posé; que le volume de la tumeur, une atteinte osseuse étendue de la base du crâne, l'état général du malade ne rendent l'intervention illusoire; qu'il ne s'agisse point de formes multiples, envahissantes, récidivantes, rares d'ailleurs.

A propos de 8 observations inédites de la clinique neurologique de la Salpêtrière, dont nous avons pu faire l'étude histo-anatomique, et nous basant sur les cas publiés dans la littérature, nous étudierons :

- comment et où se développent les méningiomes comprimant le lobe temporal,
- quels sont leurs aspects histologiques.
 - sur quel ensemble de symptômes cliniques et radiologiques on peut arriver à les diagnostiquer et localiser,
- quelles formes cliniques, enfin, ils peuvent revêtir, selon leur siège ou leur type.

Nous avons plaisir à remercier, dès le début de cette étude, Monsieur le Professeur Guillain, qui a bien voulu nous donner le sujet de ce travail, et nous a fait l'honneur de nous accueillir dans son service; à remercier également M. Ivan Bertrand, grâce à qui nous avons pu mener à bout la partie anatomique, et chez qui nous avons pu étudier l'histologie nerveuse.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.

Première Partie. — OBSERVATIONS INÉDITES :

	Pages
I.	17
II.	22
III.	24
IV.	27
V.	30
VI.	37
VII.	41
VIII.	43

Deuxième partie. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE .

Chapitre I. — Historique	49
Chapitre II. — Généralités	51
Chapitre III. — Anatomie macroscopique	55
Chapitre IV. — Histologie	69
Chapitre V. — Etude clinique.	75
Chapitre VI. — Formes cliniques. Observations	103
Chapitre VII. — Diagnostic	127
Chapitre VIII. — Pronostic.	135
Conclusions.	139
Bibliographie.	145

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION I

Crises épileptiques depuis 19 ans, avec troubles mentaux et hallucinations; apparition de céphalée et baisse de l'acuité visuelle après un traitement spécifique. Troubles pyramidaux bilatéraux, hémispasme facial droit, signes cérébelleux droits, dissociation albumino-cytologique; image ventriculaire atypique; torpeur progressive et mort. Volumineux méningiome de la base.

Pa.... Marguerite, sans profession, âgée de 37 ans, entre le 20 septembre 1929 à la clinique neurologique, envoyée par le D^r Debret, de Troyes, pour des crises convulsives, de la céphalée, une cécité d'apparition brusque.

C'est en 1910 — il y a dix-neuf ans — que débute l'histoire clinique : la malade, âgée de 18 ans, présente pendant un an des crises épileptiques à type nocturne, avec perte de connaissance, secousses généralisées, perte des urines, et durant quelques minutes; elles surviennent tous les deux mois environ, et cessent à l'occasion d'une première grossesse.

En 1914, les crises réapparaissent, dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères, généralisées avec perte de connaissance, suivies de troubles psychiques : fugue d'une demi-journée avec amnésie, hallucinations visuelles; crises et troubles mentaux persistant jusqu'en 1919.

De 1919 à 1928, tous les troubles cessent. La malade, qui s'est mariée, a sept enfants vivants et deux fausses couches de deux mois.

En mars 1929 réapparaissent les crises, au nombre de trois jusqu'en juillet, où elles cessent; réapparaissent les troubles mentaux, hallucinations visuelles et auditives, idées de persécution. Le D^r Truelles, consulté, émet un pronostic favorable; une prise de sang aurait montré une réaction de B. W. positive; une P. L. ramène un liquide contenant 0,32 d'albumine et de très rares lymphocytes.

Un traitement spécifique est appliqué; en juillet 1929, la céphalée apparaît, la vue baisse; en quelques jours la cécité est complète; depuis, la céphalée est restée très vive; torpeur, amaigrissement se sont progressivement développés. (Une réaction de B. W., le 12 septembre, s'est montrée négative dans le sang.)

Examen : 2 octobre 1929.

— Marche difficile; la malade ne se maintient qu'avec une aide et progresse lentement, sans que soient notés des troubles caractéristiques de la démarche, cérébelleux ou pyramidaux.

— Station debout instable; tendance à tomber plus souvent en arrière et à gauche; à la poussée, les jambiers antérieurs se contractent bien.

— Membre inférieur : Force musculaire diminuée légèrement

et globalement; Réflexes rotuliens, achilléens, péronéo et tibio fémoraux plus vifs à D. qu'à G.; Cutané plantaire en extension franche à D., variable à G.; Clonus de la rotule à D. sans hypertonie.

— Membre supérieur : Force musculaire et réflexes normaux; Signe d'Hoffman bilatéral.

— Sensibilité normale; les réponses sont lentes mais correctes.

— Signes cérébelleux : Dismétrie légère du membre infér. D. (épreuve du talon au genou); Ballotement du pied D.; Dismétrie et adiadococinésie du membre supér. D.; L'épreuve d'Holmès est normale des deux côtés; Léger nystagmus de l'œil droit dans le regard gauche.

— Paires craniennes :

1^{re}. — Pas d'anosmie.

2^e. — Cécité complète; suppression du réflexe lumineux ; Atrophie optique bilatérale.

3^e, 4^e, 6^e. — Motilité normale

5^e. — Pas de trouble de sensibilité de la face; Abolition du réflexe cornéen D.

7^e. — Pas de paralysie du 7, mais, de temps à autre, petites secousses au niveau des muscles innervés par le 7 D.

8^e. — Examen le 27 septembre 1929 : Tympan cicatriciel à G., légèrement rétracté à D.

Examen auditif O.D., O.G. : Weber indifférent; Rinne négatif des deux côtés; Schwabach augmenté. Légère diminution de l'audition des deux côtés portant sur les sons graves, type otite moyenne.

— Epreuve calorique : en P, 10 cc. 25°; O. G. nystagmus au bout de 15"; durant 1', pas de déviation de l'index. — O. D. 10 cc., 25 nystagmus au bout de 10"; durant 2' 1/2 avec vertiges et nausées. Hypersensibilité à D. (Examen complet impossible.)

— Les autres paires craniennes sont normales.

Examen psychique : Torpeur permanente; interroge-t-on la malade? elle répond lentement mais correctement, comprend les ordres et ne semble présenter de gros troubles de la mémoire, ni de l'orientation dans le temps ou l'espace. La respiration est normale (16 à la minute), le pouls faible à 65, la température normale. L'amaigrissement est global et important.

Une P. L. pratiquée le 21 septembre 1929 ramène un liquide clair, légèrement hypertendu (32 au manomètre de Claude); la tension tombant à 19 après élimination de 10 cc.; compression de la jugulaire D. : T. 28; Compression de la jugulaire G. : *idem*; Compression des deux jugulaires : 50, avec une redescente lente.

Examen biologique : Albumine, 0,40; réaction de Pandy, + ; réaction de Weichbrodt, —.

Examen cytologique : 0 ; B. W. : H^s, H^s ; Benjoin colloïdal : 00000, 22220, 00000 0.

L'état de la malade s'aggrave progressivement; le 15 nov. 1929, l'obnubilation est marquée, l'amaigrissement progresse, la station debout est impossible, l'hypotonie, la diminution de la force musculaire sont de plus en plus marquées; on note l'existence du S. de



FIGURE 1. — *Obs. I, cas Pa...*
Implantation tumorale

Babinski bilatéral, d'atrophie du membre supérieur; la confusion, la torpeur s'accroissent.

Une ventriculographie est pratiquée le 19 novembre 1929. Injection de 60 cc. d'air par un orifice de trépanation gauche. En position de face, la corne frontale s'injecte bien, mais en profil sur le V. D. apparaît un espace non injecté entre corne frontale et carrefour (des convulsions apparaissent).

L'image obtenue étant mise sur le compte d'une injection insuffisante, on décide une 2^e ventriculographie qui, pratiquée le 1^{er} décembre 1929, à D., montre que la corne frontale D ne s'injecte pas, que l'image de profil est tout à fait comparable.

Rapidement s'installent une cachexie intense, un amaigrissement considérable, et la malade meurt le 19 décembre 1929 dans la torpeur et l'hyperthermie, sans que soient apparus de nouveaux S. neurologiques.

Examen anatomique. — Volumineuse tumeur de la base, adhérent fortement à la dure-mère du plancher crânien.

Tumeur résistante, de consistance égale, d'un poids de 50 gr., de forme hémisphérique à base inférieure, d'un diamètre de 5 cent. environ.

Elle déprime fortement la base du cerveau, repoussant en AR. la protubérance très aplatie, atteignant presque le plancher, déprimant latéralement les deux lobes temporaux, le droit surtout, car elle est nettement plus développée à D. de la ligne médiane; en avant atteignant le lobe frontal, le chiasma étant pratiquement inclus dans la masse tumorale; en haut, déforme le plancher du 3^e ventricule qui s'ouvrira à l'extirpation de la tumeur.

Bien limitée par sa face cérébrale (encore qu'elle adhère au plancher ventriculaire), elle a envahi la selle turcique, la face supérieure du sphénoïde d'une petite aile à l'autre, avec adhérence très marquée à la face supérieure de la grande aile gauche.

Histologiquement :

Tumeur constituée par une nappe cellulaire, où le corps, mal coloré par l'éosine, est difficilement limitable; par places, des amas tourbillonnants, à cellules fusiformes mieux colorées, séparés par de larges bandes fibreuses très vasculaires. Les noyaux sont volumineux, irréguliers, ovalaires, riches en chromatine; ils contiennent un ou deux gros nucléoles et sont parfois vacuolaires; on ne note pas de mitoses.

Il n'y a pas de calcosphérine mais, en certains points, dégénérescence hyaline, au centre de quelques tourbillons; on remarque autour des zones de dégénérescence l'existence de cellules claires rappelant les cellules en écume de Lindau.

Les vaisseaux sont abondants, les néoformations vasculaires surtout; en quelques points, aspect télangiectasique.

OBSERVATION II

Céphalée et baisse de la vue depuis un mois et demi chez un ancien syphilitique; hypertension intracrânienne, stase papillaire bilatérale, dissociation albuminocytologique, obnubilation progressive après la ponction lombaire. Signes pyramidaux prédominant à gauche, signes cérébelleux gauches. Ventriculographie : obstruction partielle du ventricule latéral gauche. Ablation d'un volumineux ménin-giome sylvien. Mort opératoire.

Mar..... Athanase, âgé de 31 ans. commerçant, entre, le 13 août 1930, à la clinique neurologique pour de la céphalée et une diminution de l'acuité visuelle.

Dans ses antécédents, outre un accident de tramway en 1908, dont il conserve encore des cicatrices aux deux cuisses, une ankylose de la hanche datant de l'enfance, il faut noter l'existence d'une syphilis ayant débuté en 1914 et traitée de façon discontinue.

Il y a un mois et demi ont débuté les troubles actuels : baisse de la vue, progressivement développée, céphalée qui, d'abord frontale et légère, est devenue progressivement plus intense, plus diffuse.

Il consulte à Lariboisière le 5 août, et l'ophtalmologiste découvre une stase papillaire bilatérale, les champs visuels étant normaux au doigt.

Le traitement spécifique appliqué est alors suspendu, le malade envoyé à la Salpêtrière.

Une P. L. a été pratiquée avant son entrée, le 9 août, montrant un liquide clair, hypertendu (70 en position couchée avec ascension immédiate par compression jugulaire). L'examen biologique montrait : Albumine, 0,85; Réaction de Pandy, +; Réaction de Weichbrodt, —; B. W., H⁸, H⁸; Benjoin colloïdal, 00000, 22222, 21000.

A son entrée, le malade est très déprimé, très obnubilé; il répond à peine, et mal; son état semble nettement aggravé depuis le jour où l'on a pratiqué une P. L.

La céphalée est très intense, bilatérale, diffuse mais surtout sus-orbitaire.

Examen :

— Membres inférieurs : Contracture intense du membre inférieur gauche en extension; Reflexes ossotendineux vifs aux deux membres inf.; S. de Babinski bilatéral; Clonus inépuisable du pied G., tendance au clonus à D.

— Membres supérieurs : Contracture nette du membre supérieur G.; Reflexes stylo-radial et olécranien G. nettement plus vifs qu'à D.; Diminution marquée de la force musculaire à G.

— Reflexes crémasteriens et cutanés abdominaux abolis des deux côtés.

— Aucun trouble de la sensibilité objective.

— S. cérébelleux : nette adiadicocinésie et dysmétrie du membre supérieur gauche.

— Paires craniennes :

1^{re} impossible à trouver, en raison de l'obnubilation.
7°, 9°, 10°, 11°, 12° paires, normales.

— Examen oculaire le 13 août : Stase papillaire double; Œdème considérable des veines et artères à leur origine; Papilles saillantes, très étalées, blanc grisâtre; Lésions plus accentuées à D.; Acuité : 6/10 à D., 8/10 à G.; Champ visuel concentriquement rétréci, surtout à D.

— Examen oculaire le 18 août : Acuité O. D., + 0,75, 9/10, O. G., 7/10; Inégalité pupillaire O.D. > O.G., réflexes normaux; Motilité normale; Champ visuel sensiblement normal; Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

— Examen otologique, le 22 août : O. D., audition osseuse, 15"; audition aérienne, 1' 15"; O. G., audition osseuse, 30"; audition aérienne, 1'; O. D., irrigation, 8"; nystagmus, 1' 10"; O. G., irrigation, 10"; nystagmus, 1' 40".

Les troubles psychiques, les troubles du langage ne peuvent être étudiés en raison de l'obnubilation.

Le D. de T. C. est soulevé, une ventriculographie est demandée pour la localiser.

— Ventriculographie, le 23 août 1930 : Ponction des deux lames occipitales; on retire du liquide en égale quantité des deux côtés, 15 cc. environ. On injecte de l'air à la seringue par le côté G. : il ressort à D. On pousse de l'air jusqu'à ce qu'il ne s'écoule plus de liquide à D.; on retire le trocard; aucun incident.

Contrairement à la présomption clinique, le ventricule gauche est partiellement obstrué, contrastant avec un ventricule droit dilaté.

On décide une trépanation gauche.

— Intervention le 2 septembre 1930 : Trépanation très large fronto-temporo-occipitale; on est très gêné par l'hémorragie; on n'a pas la ressource de ponctionner le ventricule, puisqu'il est aplati : on arrive cependant à rabattre le volet sans que la tension soit tombée au-dessous de 16/8.

Bien que le protecteur soit passé facilement, la tension intracrânienne est telle que la scie blesse le cerveau à la base du lambeau et un peu à la dure-mère, sur les côtés D de celle-ci; la méningée moyenne a été coupée. On fait l'hémostase mais le malade perd à ce moment un peu de sang; la tension tombe à 15.

Après ouverture de la dure-mère, adhérence très nette à la partie antérieure de la vallée sylvienne. Après hémostase, on découvre la face externe d'un méningiome caractéristique qui déborde la vallée sylvienne; on le dégage progressivement avec des fragments d'ouate mouillée et en faisant l'hémostase; la tumeur est terriblement vasculaire.

Malgré les précautions, la tension tombe à 10, alors que le pôle

accessible est à peine dégagé; par un pôle inférieur, la tumeur tient fortement à la dure-mère de l'étage moyen.

Transfusion de 450 gr. (on voudrait faire plus, mais on manque de donneur); la tension est remontée à peine à 11; on reprend l'opération, mais celle-ci est très hémorragique; on décide de tâcher de l'enlever en bloc; on enlève une tumeur formidable plus volumineuse qu'une grosse orange. Tumeur qui, en dedans, confine à la ligne médiane et au sinus caverneux, qu'elle devait comprimer; très adhérente à la base, bien qu'on ait pu la décoller au doigt.

A ce moment, le malade présente une syncope dont on ne peut le faire revenir.

La loge de la tumeur est de dimension telle, qu'elle admettrait facilement un gros poing d'homme.

— Examen histologique : Fibroendothéliome. Tumeur constituée par des bandes cellulaires tantôt allongées parallèlement, tantôt s'enroulant en tourbillons centrés sur un calcosphérite plus ou moins organisé.

Tumeur très calcifiée; les cellules, très allongées, ont un type fibroblastique, bien colorées à l'éosine.

Les noyaux sont ovalaires, avec des granulations chromatiques surtout périphériques; quelques images de multiplications directes sont trouvées.

Les tourbillons sont séparés par d'épaisses bandes fibreuses, les vaisseaux sont peu abondants, l'endothélium repoussé par un abondant dépôt collagène; en quelques points les cellules néoplasiques bordent directement la lumière vasculaire.

Le cerveau a été jeté.

OBSERVATION III

Céphalées diffuses et hémispasme facial gauche chez une ancienne pottique ayant conservé un syndrome de Brown-Séquard droit. Stase papillaire. Anosmie. Syndrome de Claude Bernard Horner, abolition du réflexe cutané abdominal gauche. Hypertension rachidienne avec dissociation. Ventriculographie : effacement du ventricule droit, refoulement à gauche de l'appareil ventriculaire. Echec opératoire. Méningiome sous-temporal droit.

Hors.... Louise, âgée de 36 ans, sans profession, entre à la clinique neurologique le 24 septembre 1930.

Il y a vingt-deux mois, à la suite d'un accouchement difficile, elle a commencé à souffrir de douleurs erratiques à l'abdomen, à la tête, un peu partout.

Depuis une dizaine de mois, ces douleurs sont uniquement céphaliques; sans siège fixe d'ailleurs, tantôt occipitales, tantôt faciales; bilatérales le plus souvent.

Un hémispasme facial gauche, se reproduisant six à sept fois

par jour, est apparu depuis sept à huit mois; il est douloureux et la malade le prévoit quelques secondes à l'avance; il se traduit par des secousses de la paupière supérieure et de la commissure labiale gauche.

L'acuité visuelle, enfin, a progressivement baissé depuis trois mois, d'abord à gauche, puis des deux côtés; depuis deux mois, la cécité est totale.

L'interrogatoire révèle que, de 8 à 12 ans, la malade a été immobilisée dans un corset plâtré, après avoir souffert de douleurs dorsales, de raideur et déviation cervicale; il s'est agi probablement d'un mal de Pott de C7 et D1 à la suite duquel la jambe droite de la malade est restée toujours plus faible que la gauche.

Il n'y a pas d'autre antécédent pathologique.

A l'examen, on note :

— Une diminution légère de la force musculaire de la jambe droite (raccourcisseurs surtout) : le Signe de Barré est net; la force musculaire du membre inférieur gauche et des deux membres supérieurs étant normale.

— Les réflexes rotuliens sont vifs, diffusés; les achilléens sont normaux; tous les réflexes ostéotendineux sont un peu plus vifs aux membres supérieurs.

— Un clonus net du pied et de la rotule est décelé au membre inférieur droit. Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite; en flexion à gauche.

— Les cutanés abdominaux sont abolis, à l'exception du réflexe supérieur droit.

— La sensibilité au tact est normale; à la piqûre (membres et tronc jusqu'à l'épaule) : elle est plus nette à droite qu'à gauche (hyperesthésie); au chaud et au froid : il y a hypoesthésie; franche à gauche dans toute la moitié du corps, jusqu'à une ligne passant à hauteur de la clavicule et de la fosse sus-épineuse; les erreurs de perception sont fréquentes; au diapason, la sensibilité est normale des deux côtés.

— Il n'y a pas de signes nets de la série cérébelleuse, si ce n'est une adiadicocinésie légère à gauche.

— L'examen de la face montre : un rétrécissement de la fente palpébrale droite, avec myosis (ancien syndrome de Claude Bernard Horner); l'absence de signes faciaux, en dehors de l'hémispasme facial gauche auquel on assiste, et qui est strictement unilatéral; le trijumeau est normal (sensibilité et motilité); les réflexes cornéens existent; les 8^e, 9^e, 12^e paires sont normales.

— L'examen oculaire pratiqué le 27 septembre montre une motilité oculaire « sensiblement normale »; une acuité visuelle nulle à gauche, presque nulle à droite; la pupille droite est plus grande que la gauche; le réflexe lumineux est aboli à gauche, très faible à droite; à l'examen du fond d'œil, une stase bilatérale égale des deux côtés.

— Un nouvel examen pratiqué le 6 octobre montre, en plus : une diminution dans l'élévation et aux angles d'examen; du nystagmus dans l'abduction.

A l'examen du fond d'œil : une atrophie optique post-neuritique; les pupilles encore un peu œdématisées; les veines dilatées et tortueuses.

A l'examen vestibulaire : la seule anomalie labyrinthique réside en une inexcitabilité des canaux verticaux aux différentes épreuves.

La P. L. ramène un L. C. R. clair, hypertendu (55 au manomètre de Claude). Il y a dissociation albumino-cytologique. Albumine, 0,85 (Sicard). Lymphocyte, 1. La réaction de Pandy est positive (+++); celle de Weichbrodt, négative. Benjoin colloïdal : 01100, 22222, 22000, 0. La réaction de B. W. est négative dans le sang et le L. C. R.

Le 10 octobre, la malade est examinée par le professeur Guilain, qui confirme le diagnostic du mal de Pott ancien ayant donné une compression médullaire légère, mais définitive (avec syndrome de Brown-Séquard) et un syndrome de Claude Bernard Horner; note l'existence d'une anosmie bilatérale à prédominance gauche, d'un syndrome de Parinaud; pose le diagnostic de T. C. actuelle, pour la localisation de laquelle il demande une ventriculographie.

— La ventriculographie faite en chirurgie le 13 octobre 1930 montre que le ventricule droit s'injecte insuffisamment.

La malade est opérée le 29 octobre 1930.

— Compte rendu opératoire. — 29 oct. 1930 : Très large trépanation occipito-pariéto-temporale droite, car sur la ventriculographie le ventricule droit s'injecte mal, avec effacement partiel de la corne occipitale et du carrefour avec refoulement vers la gauche du ventricule gauche dilaté et du ventricule droit. Tendance hémorragique. Arrêt.

31 octobre 1930 : On récline le volet.

Ouverture de la dure-mère; le cerveau tend à faire saillie et les circonvolutions paraissent nettement élargies dans la région du pli courbe; en certains points, elles paraissent même jaunâtres, comme s'il y avait un gliome sous-jacent.

On ponctionne le cerveau en différents points, et on a l'impression de sentir une résistance à 5 cm. de profondeur; on pratique une incision exploratrice à cheval sur la 2^e occipitale et la 3^e temporale, jusqu'à la profondeur indiquée : on ne trouve pas de tumeur. On ne peut pousser plus loin.

Le cerveau s'œdématise considérablement; on supprime l'os pour arriver à suturer le lambeau.

La malade meurt le lendemain, 1^{er} novembre 1930.

— Examen anatomique : Méningiome temporal, de la grosseur d'un œuf. Tumeur de forme hémisphérique, longue de 5 cm., large de 4, épaisse de 3, molle et de consistance régulière, bien limitée par une capule mince, adhérente à la dure-mère du bord postérieur de la petite aile du sphénoïde dont l'empreinte est marquée sous forme d'une échancrure à la face inférieure, à l'union du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs; elle s'est développée surtout en arrière, dans la fosse moyenne. Elle déprime et érode le tissu cérébral sans l'envahir; comprimant en avant la face inférieure

de F3; en arrière déprimant et érodant le lobe temporal de T3 à l'hippocampe; elle n'atteint ni le chiasma ni le nerf olfactif.

Les vaisseaux sylviens sont repoussés en haut et en arrière, passant dans le lit tumoral, donnant des branches à la tumeur.

L'hémisphère droite est nettement augmentée de volume et œdématisée, le ventricule droit aplati et repoussé vers la gauche, le ventricule gauche dilaté.

Bulbe et origine de la moelle sont déviés vers la gauche; il existe un engagement des amygdales.

Histologiquement : Fibroendothéliome.

Tumeur constituée par des bandes cellulaires enroulées çà et là en amas tourbillonnants; aspect lobulaire peu net; quelques bandes de collagène; structure lâche, pas de calcosphérite.

Tumeur assez vasculaire; certains vaisseaux sont bien formés d'autres, de formation nouvelle, sont limités par les cellules tumorales; la coloration de Perdreau montre l'aspect angiomateux de certaines zones vasculaires.

OBSERVATION IV

Hémiplégie droite progressive, troubles mentaux, parésie faciale gauche, nystagmus, abolition des réflexes cornéens et nauséux. Ventriculographie : hydrocéphalie, écartement des cornes occipitales. Intervention sur la fosse postérieure; mort. Méningiome temporo-protubérantiel droit.

R.... Clotilde, âgée de 45 ans, sans profession, entre à la clinique neurologique le 16 avril 1931, envoyée par son médecin, pour des troubles de la parole et le développement progressif d'une hémiplégie droite, avec le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Ses antécédents héréditaires ne donnent aucun renseignement; père et mère sont morts âgés; cinq frères et sœurs sont bien portants; un frère est mort à la guerre; une sœur morte subitement, de suites de couches. La malade n'est pas mariée, n'a pas d'enfants.

Dans les antécédents personnels, on ne note rien avant 1928, époque à laquelle la malade a été opérée d'un goître, opération à la suite de laquelle sont apparus des troubles de la déglutition, surtout marqués pour les liquides.

Au début de 1930, la jambe droite devient lourde, la marche difficile, sans qu'existent de douleurs.

En octobre 1930, la malade est opérée d'un polype utérin.

Depuis cette date, maladresse et diminution de la force de la main droite se développent; de la difficulté de la parole, s'accroissant progressivement depuis janvier 1931; la marche, depuis un mois, est devenue presque impossible.

Il n'y a jamais eu de céphalée, ni de vomissements.

— Examen : Motilité. Hémiplegie droite; au membre supérieur, diminution globale de la force segmentaire; au membre inférieur, de même; quelques myoclonies également à D.

— Réflexes ostéotendineux : aux membres supérieurs, vifs des deux côtés; aux membres inférieurs, tous vifs; le rotulien D très exagéré, polycinétique; clonus de la rotule; cutané plantaire en extension à D.; cutanés abdominaux abolis des deux côtés.

— La sensibilité : superficielle au tact, à la piqure, à la chaleur est normale; profonde : le sens de position semble aboli des deux côtés aux membres inférieurs (le psychisme de la malade rend ce fait peu concluant); le sens stéréognosique est normal.

— Signes cérébelleux : aux membres supérieurs, très légères erreurs dans l'épreuve du doigt sur le nez des deux côtés; aux membres inférieurs, rien; la station debout est possible, mais la malade chancelle dès qu'elle joint les talons, sans influence de l'occlusion des yeux; la marche est très hésitante, avec tendance à la chute, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Paires craniennes :

1^{re}, 2^e, normales.

3^e, 4^e, 6^e, normales.

5^e, sensibilité à la piqure, normale; réflexe cornéen aboli des deux côtés.

7^e, bouche déformée en point d'exclamation à grosse extrémité droite; donc parésie faciale droite (?) probable; sans atteinte du 7 supérieur.

8^e, 9^e, normales.

10^e, motilité du voile normal; abolition du réflexe nauséux.

11^e, 12^e, normales.

Gros troubles mentaux : déficience intellectuelle manifeste ; rire continu ; pas de troubles psychiques à proprement parler, pas de désorientation. Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

L'état général est bien conservé; l'examen des poumons, du cœur, des urines ne révèle aucune anomalie.

Une P. L. pratiquée le 13 avril 1931 montre : liquide clair; tension, 30 (couchée), tombe à 13 après soustraction de 12 cc.; albumine, 0,85; réaction de Pandy, + ; réaction de Weichbrodt, + ; 2,4 lymphocytes; benjoin colloïdal : 00000, 02222, 22100, 0 ; B. W. négatif dans le sang et le L.C.R., H^s, H^s.

Un examen oculaire est pratiqué le 17 avril 1931 (D^r Parfonry). Acuité visuelle : O.D., O.G., ? ; pupilles, légère inégalité, O.G. un peu > O.D.; réflexes normaux. Motilité, champ d'excursion des muscles normaux; secousses nystagmiformes dans les mouvements d'élévation et de latéralité. Champ visuel normal. Fond d'œil O.D., O.G., normal.

— Examen labyrinthique, 17 avril 1931 : Nystagmus spontané, quelques secousses dans le regard latéral. Epreuve calorique, 25". O.G., O.D., 10 cc., réaction nulle. Labyrinthes normaux.

L'état de la malade reste stationnaire pendant le mois suivant;

le diagnostic s'oriente vers la possibilité d'une tumeur frontale gauche.

— Examen le 17 mai : La paralysie faciale est devenue nette; elle est gauche. Les signes pyramidaux, tout en prédominant à droite, sont bilatéraux (S. de Babinski bilatéral). Il existe un certain degré de dysmétrie cérébelleuse du membre supérieur gauche.

- Une ventriculographie montre une hydrocéphalie énorme; pas de déviation des cornes frontales, mais un écartement net des cornes occipitales. Le liquide ventriculaire un peu trouble, mais clair après centrifugation montrant : Albumine, 0,22; Réactions de Pandy et Weichbrodt, négatives. Benjoin, 2000, 21000, 00000 0 (nombreux globules rouges).

On décide d'intervenir sur la fosse postérieure.

— Compte rendu opératoire du 19 mai 1931 (Docteur Petit-Dutaillis). — Trépanation exploratrice de la fosse postérieure. Trépanation de la fosse occipitale par le volet en arbalète de Cushing; ablation de l'arc postérieur de l'atlas; avant d'ouvrir la dure-mère, on évacue le liquide et l'air contenus dans les ventricules.

A l'ouverture des méninges, le cervelet ne bombe pas; l'organe est d'aspect normal, sa consistance n'est pas modifiée. On explore le 4^e ventricule, qui est vide; on explore alors les régions ponto-cérébelleuses des deux côtés; on ne découvre ni tumeur, ni foyer d'arachnoïdite; fermeture du volet à la soie, sans drainage. L'état de la malade nécessite une transfusion de 500 gr. au cours de l'intervention.

La malade meurt en chirurgie, le 22 mai 1931.

— Examen anatomique. — Méningiome de la base, encastré entre l'uncus et le floculus droits. Petit méningiome calcifié de la faux du cerveau. Plaque de pachyméningite au niveau de la 1^{re} frontale.

La tumeur de la base, de consistance ferme, a la forme d'une amande à grosse extrémité postéro-externe, et le volume d'un petit œuf de poule. Bien encapsulée, elle adhère par son bord inféro-externe à la dure-mère pétreuse. En avant, elle atteint la région de l'uncus, restant en arrière et en dehors de la terminaison de la carotide interne. Sa face externe, lisse, régulière, déprime les circonvolutions temporales inférieures; sa face interne encoche, sans l'envahir, le pied du pédoncule cérébral droit et la protubérance, jusqu'à l'émergence de la 8^e paire (toute la protubérance, très déformée, est aplatie et repoussée à gauche; en arrière, le cervelet est également comprimé jusqu'aux floculus; une véritable encoche, liée à la compression, est ainsi réalisée.

La tumeur est aisément séparée du cerveau, auquel elle n'adhère pas. Elle est irriguée par des branches de l'artère cérébrale postérieure.

Histologiquement, il s'agit d'un fibroendothéliome très fibreux. La tumeur est formée de lobules cellulaires séparés, étranglés, pourrait-on presque dire, par d'épaisses bandes fibreuses (l'élément fibreux est plus abondant que l'élément cellulaire, se présentant à la coloration de Masson par des bandes bleues très épaisses

parsemées de zones noires de calcification); l'aspect général rappelle celui d'îlots hépatiques dans un foie cirrhotique.

Le corps cellulaire est bien coloré par l'éosine, ses limites assez nettes; les cellules rangées en tourbillon; les noyaux sont sombres, ovalaires, réguliers, sans monstruosité, assez riches en chromatine. La tumeur est peu vasculaire (quelques gros vaisseaux dans les tissus fibreux).

OBSERVATION V

Céphalée depuis six mois, hallucinations olfactives; hémiplégie droite brutale, avec aphasie; hypertension intracrânienne, œdème papillaire bilatéral, signes pyramidaux bilatéraux, signes méningés, nystagmus; mort dans le coma. Méningiome sous-temporal gauche; ramollissement.

Bru... Maurice, âgé de 50 ans, est amené par sa femme à la clinique neurologique, le 7 juin 1932, pour des troubles de la marche et des troubles de la parole.

L'histoire de la maladie est racontée par la femme du sujet, incapable de répondre à un interrogatoire suivi.

Les troubles morbides ont débuté en novembre 1931, par l'apparition de violentes céphalées frontales gauches, presque continues, qui ne l'obligent cependant point à interrompre son travail.

En janvier 1932, à trois ou quatre reprises, le malade éprouve de légers malaises, voile devant les yeux, bourdonnement d'oreilles; il se sent incommodé d'odeurs que son entourage ne remarque pas.

En février, une sciatique droite, d'apparition brutale, survient; non traitée, elle dure environ un mois et demi.

Le 18 mars, après une crise paroxystique de céphalée et de vomissements abondants qui ont persisté pendant deux jours, le malade tombe dans un coma peu profond (il répond par oui ou non aux questions très simples) et fait une hémiplégie droite avec aphasie; il reste une quinzaine de jours au lit, puis l'hémiplégie paraît rétrocéder partiellement, la mémoire revenir, la parole être plus aisée, lorsque le 7 mai le malade fait une rechute après une reprise de la céphalée, des vomissements (qui avaient entièrement disparu). Les troubles de la parole s'accroissent progressivement, les troubles de la mémoire s'aggravent, aboutissant à une aphasie de Wernicke avec apraxie. La marche, qui avait été à nouveau possible (quoiqu'avec difficulté et tendance à la chute en avant), devient de plus en plus troublée. Depuis le début de juin, la marche est impossible, le malade est devenu somnolent, ne répond plus aux questions, reste toute la journée inactif et désapprend les actes élémentaires (il ne sait plus manger seul) : c'est à ce moment qu'il entre à l'hôpital.

Dans ses antécédents, hormis des rhumatismes, on ne trouve rien de notable.

Un examen rapide fait à l'entrée, le 8 juin 1932, montre les faits suivants :

La céphalée persiste, accompagnée d'un état d'obnubilation prononcée.

Le malade ne comprend pas les ordres compliqués; il répond aux questions simples (par oui ou par non), exécute les ordres très simples (tirer la langue, se lever, donner la main), mais il faut répéter l'ordre plusieurs fois. On est frappé chez lui par une apraxie considérable, il ne sait plus manger, il ne sait plus se coucher dans son lit, ou se couche à l'envers.

De plus, il est intoxiqué par l'ordre et par le mot.

On pense à une aphasie de Wenicke avec apraxie considérable.

Par ailleurs, la marche est possible mais très difficile, avec tendance à tomber. La station debout instable, le malade oscille. La force musculaire paraît peu troublée. Les réflexes sont vifs aux deux membres inférieurs, mais plus vifs à gauche, où il existe un S. de Babinski net et spontané.

De plus, on constate des signes d'automatisme, surtout à gauche.

On ne note ni trouble de la sensibilité, ni signes cérébelleux, ni atteinte des paires craniennes.

Examen le 11 juin 1932. — La céphalée persiste, l'obnubilation s'est accentuée, le malade ne parle ni ne répond, ne comprend plus les ordres simples, gâte.

En plus de cette céphalée et de cette incontinence sphinctérienne, il existe de la bradycardie (pouls à 56), des nausées.

L'obnubilation du malade ne permet plus d'explorer sa force musculaire, sa sensibilité, sa démarche.

Les réflexes sont tous vifs, mais surtout aux membres inférieurs, et plus à G.; rotuliens achilléens, médioplantaires sont diffusés à G.

Le cutané plantaire est en extension des deux côtés. Des réflexes d'automatisme, très diffusés, sont notés, provoqués par le pincement de l'abdomen, de la face.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriques sont faibles.

Une réaction méningée nette existe : raideur de la nuque, Signe de Kernig, contracture des membres inférieurs, contracture latente des membres supérieurs.

Les paires craniennes sont normales, si ce n'est une diminution des deux réflexes cornéens, une abolition du réflexe du voile.

L'examen des yeux (M. Hudelo) montre : Acuité visuelle, O.D., O.G. ?; pupilles normales; sensibilité cornéenne diminuée à D.; motilité normale, avec, toutefois, à un moment, ébauche de nystagmus dans le regard à G. Fond d'œil : O.D., œdème papillaire; O.G., œdème papillaire avec hémorragie.

Ponction lombaire le 11 juin 1932. — Liquide clair; Tension 50 (malade couché). Albumine, 0,40; Réaction de Pandy, +. Réaction de Weichbrodt, —. 2 lymphocytes. Benjoin colloïdal : 00000, 22222,

10000, 0. Bordet Wasserman négatif dans le sang et le liquide céphalo rachidien H^s, H^s.

Le 12 juin 1932, après la ponction lombaire : les signes méningés persistent : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig. Les membres inférieurs ne sont plus contracturés. L'obnubilation est moindre. Le malade répond aux questions par oui ou par non; exécute les ordres simples (il y a toujours de l'intoxication par l'ordre).

Examen radiologique, le 13 juin. — Exagération des images vasculaires. De face, légère décalcification de l'orbite gauche. Léger élargissement de la fosse temporale gauche. — De profil : la lame quadrilatère a presque disparu; la selle turcique est élargie; l'apophyse clinéoïde antérieure est effilée et repoussée en haut.

Les jours suivants, sans que se modifie la symptomatologie physique, l'obnubilation progresse de façon continue; les troubles sphinctériens sont marqués; le malade entre dans le coma le 25 juin et meurt le 26, dans un coma hyperthermique avec signes d'atteinte bulbaire, dyspée, tachycardie.

Examen anatomique. — Méninge temporale gauche. Tumeur volumineuse, longue de 8 cm., large de 5, développée dans la fosse moyenne, repoussant et envahissant la partie antéro externe du lobe temporal.

Elle adhère fortement, par sa face externe, à la dure-mère temporale; par sa face antérieure, au bord postérieur de la petite aile du sphénoïde. Elle est ainsi bien limitée en dehors, en avant, où elle aplatit et repousse la partie postérieure de la 3^e frontale; en dedans, au contraire, repoussant le pôle temporal, elle s'insinue dans le lobe, au-dessous de la scissure sylvienne, et la limite ne peut être reconnue entre tumeur et tissu cérébral, tous deux hémorragiques, surtout en arrière. Sa face inférieure est à moitié au contact de la base crânienne, à moitié dans le lobe temporal; sa face supérieure aplatit les deux premières circonvolutions temporales.

La tumeur est de consistance inégale; très molle à la partie inférieure, elle est dure à la partie supérieure et contre le lobe frontal, dissociée d'ailleurs par des caillots hémorragiques.

Les vaisseaux viennent des branches de la sylvienne; une petite artériole atteint directement le pôle supérieur de la tumeur, la fixant au lobe temporal.

L'hémisphère gauche est œdématisée, le ventricule latéral gauche un peu aplati; un cône de pression temporal, très marqué, comprime et repousse la protubérance.

Histologiquement. — Tumeur mal systématisée, formée d'éléments cellulaires de type fibroblastique, disposés en bandes irrégulières, sans former de lobules ou de tourbillons nets, et dissociés par l'œdème, ou en certains points, par des lacs sanguins; le corps cellulaire, très allongé, a souvent des limites peu nettes; certaines cellules sont polynuclées; d'autres ont un protoplasme abondant. Les noyaux sont irréguliers en taille, forme et richesse de chromatine; les plus fréquents sont ovalaires, clairs, avec un



FIGURE 2. — *Obs. V, cas Br...*
Face inférieure du cerveau; méningiome temporal.
Remarquer le cône de pression temporal.



FIGURE 3. — *Obs. V, cas Br...*
Coupe horizontale.
Méningiome mal limité du côté cérébral.

gros nucléole et quelques grains de chromatine périphérique; les figures de mitose sont très rares.

La coloration de Masson montre l'existence de bandes irrégulières et de collagène; de quelques plages hyalines.

La coloration de Perdreau ne montre pas de réticuline, si ce n'est autour des vaisseaux.

Les vaisseaux sont abondants et mal formés, mal limités; de nombreux lacs sanguins sont bordés par les cellules tumorales elles-mêmes; des hémorragies intratissulaires dissocient l'élément tumoral, les hémotophages sont abondants.

La tumeur est bien limitée en dehors, la dure-mère épaissie; du côté cérébral, il est impossible de reconnaître une limite nette : tissu nerveux et tumoral se perdant dans une zone très œdémateuse, riche en vaisseaux, et mal colorable par le Nissl.

Le tissu cérébral est dissocié par l'œdème, profondément, et envahi par les hémotophages; la myéline est mal colorée au contact de la tumeur, les noyaux altérés.

OBSERVATION VI

Crises épileptiques depuis quatorze ans, à la suite d'un épisode fébrile avec otite gauche. Examen clinique négatif, hormis quelques secousses nystagmiformes; évidemment pétro-mastoïdien pour choléstéatome; examen radiologique : masse calcifiée supra-pétreuse gauche. Ablation d'un méningiome sous-temporal.

Mel.. Louis, feronnier, âgé de 22 ans, entre à la clinique neurologique, le 10 juillet 1933, pour des crises d'épilepsie.

Le début remonte à 1919; le malade, dans le passé duquel on ne relevait que des maladies infantiles (rougeole, coqueluche, varicelle), fait un épisode fébrile avec troubles digestifs catalogué : « fièvre muqueuse »; la durée a été de six mois; il y a eu plusieurs rechutes. A la suite de cet épisode fébrile, l'acuité auditive de l'oreille gauche diminue fortement; c'est à peu près à cette époque qu'a eu lieu la première crise; la diminution de l'audition à gauche a eu lieu après un écoulement, qui se reproduit encore de temps en temps.

L'histoire des crises se divise en deux périodes :

De 1919 à 1931, elles ne se produisent que la nuit; la mère du malade lui a raconté qu'il respirait bruyamment, poussant l'air, qu'il avait des mouvements convulsifs des deux bras; plusieurs fois il s'est mordu la langue; le lendemain il ne conservait aucun souvenir de la crise. Il y avait environ une crise par an, à la fin de l'été.

De 1931 à 1933, les crises deviennent plus fréquentes et se produisent le jour et la nuit; la première crise diurne avec cri initial, perte de connaissance, morsure de la langue, s'est produite en

mars 1931; il en eut une autre la même année, pas en 1932, cinq depuis janvier 1933, dont une le lundi de la Pentecôte, avec chute très brutale ayant provoqué des plaies au front et au médus gauche, ayant nécessité plusieurs points de suture faits à l'hôpital Saint-Antoine.

En dehors de ces crises et de la perte de l'audition à gauche, on ne note pas grand'chose.

Son père est mort en 1926, d'une laryngite tuberculeuse; il est fils unique; sa mère a fait deux fausses couches.

Examen. — Malade obèse (84 kilos), chez qui testicules et poils sont normaux. Force musculaire, station debout, démarche, réflexes ostéotendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a nul trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, nul trouble sphinctérien. Les 3^e, 4^e, 6^e paires sont normales; les réflexes oculaires normaux. Quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral ne durant pas. L'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal. Les 5^e et 7^e paires sont normales; 9^e, 10^e, 11^e, 12^e également. Le malade n'entend pas à gauche; vestibules et labyrinthes sont normaux. Il n'existe pas de troubles cérébelleux.

La ponction lombaire montre : un liquide clair; tension, 29; albumine, 0,22; réaction de Pandy et Weichbrodt négatives; 1,2 lymphocyte; benjoin, 00000, 02210, 00000, 0.

Intervention sur l'oreille en fin juillet 1933 (M. Aubry). Evidement pétro mastoïdien; cholestéatome de la caisse et de l'antre, non intracranien; la corticale pétreuse, la dure-mère sous-jacente sont intactes.

Le 7 février 1934, le malade revient à l'hôpital. Il n'y a pas eu d'amélioration : il fait encore une crise par mois; le 19 janvier, il a fait trois ou quatre crises à la suite; il ne prend pas de gardénal, est mis au luminal.

L'examen neurologique est entièrement négatif.

Un examen radiologique est pratiqué. Il montre l'existence d'une ombre opaque intracranienne sur les clichés de profil, masse arrondie de 3 cm. de diamètre au-dessus du rocher. Sur le cliché de face, masse arrondie dans la région temporale gauche, se projetant à hauteur du ptérion.

Intervention le 27 février 1934 (M. Petit-Dutaillis). — Anesthésie locale. Trépanation pariéto temporale de part et d'autre d'une verticale passant par le conduit auditif; on reste à distance de la partie inférieure de l'écaille, pour ménager l'ancien foyer opératoire; dès l'ouverture de la dure-mère, on constate que le lobe temporal fait une légère saillie à la partie inférieure, et au palper on sent, à travers la circonvolution temporale inférieure, une masse dure qui répond sûrement à la tumeur annoncée à la radio; on essaie de récliner le lobe, mais c'est impossible, car la tumeur est enfoncée dans l'intérieur du cerveau; on incise alors le lobe temporal au niveau de la circonvolution temporale inférieure dans sa paroi postérieure, et on dégage progressivement une tumeur encapsulée, très dure, et qui tient fortement à la dure-mère, au niveau de la base même du rocher. On l'en détache facilement, et on constate



FIGURE 4. — *Obs. VI, cas Me...*
Méningiome calcifié pétro-sous-temporal

que la zone d'implantation durale répondait à une surface d'une pièce de 5 centimes; cette zone saigne peu et ne présente aucune lésion vasculaire.

Fermeture complète de la dure-mère; on remet en place le lambeau avec un petit drain à sa base.

Examen anatomique. — Tumeur très dure, de consistance régulière, ayant le volume d'une sphère de 3 cm. de diamètre.

Histologiquement. — Tumeur ayant à la coupe l'aspect d'un fibrome; formée de cellules allongées, rangées en fibres, les unes parallèles, les autres en tourbillons; séparées par quelques cloisons conjonctives et très peu vasculaire. La tumeur est sclérosée, a subi une infiltration calcaire massive, mais sans formation de calcosphérites.

OBSERVATION VII

Céphalée depuis deux ans, avec raideur de la nuque. Signes pyramidaux gauches, latéropulsion gauche, œdème papillaire bilatéral. Méningiome temporal gauche.

Iw... Catherine, âgée de 33 ans, entre dans le service le 10 novembre 1934, pour des crises de céphalée s'accompagnant de photophobie et de vomissements.

L'interrogatoire est difficile, car la malade, domestique de ferme polonaise, s'exprime très mal en français. On apprend cependant qu'elle souffre de céphalées depuis deux ans. Cette céphalée survient par crises durant en général vingt-quatre heures, d'abord au moment des règles, plus fréquentes actuellement (elle ne disparaît plus complètement). La douleur siège au niveau des tempes, s'accompagne de « battements » et de larmoiements; il existe également de la céphalée occipitale avec irradiation cervicale et même lombaire, sans qu'il soit possible de préciser s'il y a rapport entre l'une et l'autre. Cette céphalée s'accompagne de vomissements apparus il y a un an, et de photophobie.

Le traitement habituel des états migraineux est resté sans effet, mise à part une amélioration de quelques mois par le tatrato d'ergotamine. On ne relève rien de particulier dans les antécédents; un B. W. a été négatif dans le sang.

A l'examen, le 1^{er} novembre 1934, pas de douleur à la percussion du crâne ou la palpation de la colonne cervicale; tous les mouvements de la tête sont douloureux, en particulier l'antéflexion et la flexion droite.

La marche est normale, aussi bien les yeux fermés qu'ouverts; il n'y a pas de signe de Romberg; notons l'existence de rigidité de la tête dans la marche.

La force musculaire paraît diminuée à G. Les réflexes ostéotendineux, tous vifs, avec prédominance à G., les rotuliens polycinétiques.

Quelques secousses cloniques du pied, inconstantes, vite épuisées, beaucoup moins nettes à G.

Le cutané plantaire est en flexion à D.; à G., ébauche d'extension.

Les abdominaux sont normaux.

Le tonus est normal; il n'y a nul trouble de la sensibilité, nul trouble cérébelleux.

Toutes les paires craniennes sont normales; l'examen de l'otologiste ne montre aucune anomalie.

L'examen des yeux montre une acuité à D. et à G. d'au moins 5/10; les pupilles, la motilité, le champ visuel sont normaux.

L'examen du fond d'œil montre de l'œdème des deux papilles très accusé à G.; de la stase.

L'examen général n'apporte aucun renseignement particulier: la malade, cependant, est fatiguée; son pouls, petit, filiforme.

Une P. L. est pratiquée le 12 novembre 1937, en position couchée. Le L.C.R. a une tension de 25,40, après compression jugulaire. On trouve 0,30 d'albumine; 0,8 lymphocyte; réactions Pandy et Weichbrodt, négatives; réaction de B. W., également dans sang et L.C.R. Benjoin colloïdal: 000000, 221000000.

Le 16 novembre, la démarche est incertaine; on note de la latéropulsion gauche, un signe de Babinski à G.

La malade, passée en chirurgie, y meurt le 2 novembre 1934.

L'autopsie révèle un volumineux méningiome temporal G.

Examen anatomique. — Tumeur adhérente à la face profonde de la dure-mère, recouvrant le lobe temporal gauche (zone d'adhérence de la taille d'une pièce de 2 francs), ovoïde, mesurant 5 cm. de long sur 4 de large; elle est irrégulière, très dure, un peu l'aspect et la consistance d'une pomme de terre.

Bien limitée par une capsule conjonctive, elle refoule et borde le lobe temporal, laminant T1 réduit à quelques millimètres de substance cérébrale séparant tumeur et scissure de Sylvius, refoulée en haut et à gauche, mais dont le fond n'est pas comprimé; en avant, elle n'atteint pas le lobe frontal; en arrière, elle atteint le niveau du bourrelet calleux; en bas, elle déprime et aplatit les circonvolutions temporales.

Les vaisseaux sylviens, divisés en avant de la tumeur, donnent une branche au-dessous; dans le fond de la scissure, une branche au pôle antérieur de la tumeur.

L'hémisphère gauche est plus mou que le droit, un peu plus large. Le ventricule gauche est diminué de volume; le droit est normal avec une corne sphénoïdale un peu dilatée.

Engagement amygdalien surtout à gauche.

Histologiquement. — Fibroendothéliome de type psammomateux, formé de lobules séparés par des cloisons conjonctives; les lobules sont faits de bandes cellulaires enroulées en bulbe d'oignon, centrés sur un calcosphérite ou un amas hyalin. (Les calcosphérites sont, dans l'ensemble, peu nombreux et centrés cellulièrement.)

Cellules de type fibroblastique, très allongées, à protoplasme mal différenciés; noyaux ovalaires, pauvres en chromatine.

Au Masson, collagène abondant, en amas au centre de certains lobules, en bande les séparant. Une cloison conjonctive épaisse li-

mite la tumeur. Les vaisseaux sont épaissis; l'endothélium repoussé axialement par un dépôt de collagène.

Au Perdreau, bandes de collagène très abondantes. Réseau de réticuline très discret, localisé à certains lobules néoplasiques; la plupart des territoires en sont complètement dépourvus.

OBSERVATION VIII

Céphalée, incontinence d'urine, développement progressif d'une hémiplegie gauche avec troubles sensitifs; troubles mentaux, nystagmus, abolition du réflexe cornéen gauche, inégalité pupillaire. Etat presque stationnaire pendant quatre ans; diffusion à droite des signes pyramidaux, cachexie, mort. Méningiome de la fente de Bichat.

Vi... Martial, livreur, âgé de 33 ans, entre à la clinique neurologique le 17 novembre 1924, envoyé par son médecin, pour paralysie progressive du côté gauche du corps.

Le début de la maladie remonte à la fin de mai 1924; les premiers troubles ayant attiré l'attention du malade sont des maux de tête; la céphalée était uniquement diurne, localisée au front, cessait la nuit, s'accompagnait de troubles de la vue, d'obnubilation, mais non de vomissements.

Cette première période dura une semaine; puis apparurent des phénomènes parétiques de la main gauche qui lâchait facilement les objets, des engourdissements, des fourmillements dans tout le côté gauche. Une prise de sang montra un Wassermann négatif; une ponction lombaire montra un liquide clair, à Wassermann négatif, avec 0,2 lymphocyte et 0,40 d'albumine.

Depuis cette époque, les mêmes troubles sont allés en s'accroissant; non la céphalée, mais l'hémiplegie qui progresse, l'affaiblissement de la vue. Des troubles urinaires apparaissent, envie impérieuse d'uriner, pendant deux ou trois mois; des troubles mentaux, diminution de l'attention et de la compréhension; une diminution de l'acuité auditive à gauche; du hoquet. Il n'y a pas de modification de l'état général, pas d'amaigrissement.

Dans les antécédents, on retrouve deux périodes de céphalée analogue, d'une durée de deux à trois jours; une opération d'appendicite, il y a douze ans; une bronchite du sommet gauche, à la même époque (le malade a été réformé pendant son service, ayant eu quelques légères hémoptysies sans B. K.) On ne note ni épisodes infectieux, ni syphilis, ni otite.

Examen, le 18 novembre 1924. — Hémiplegie gauche légère.

A la marche, le pied est un peu tombant; sans que le malade fauche à proprement parler.

Les mouvements spontanés sont limités: ainsi, impossibilité de porter le bras en abduction, de mouvoir les orteils.

La motilité provoquée met en évidence une contracture marquée surtout dans les mouvements extrêmes d'extension.

La force segmentaire est très diminuée, sans qu'on puisse dire

qu'il y a prédominance d'un groupe sur un autre; au dynamomètre, la force de la main gauche est nulle.

Les réflexes ostéotendineux sont exagérés à gauche, polycinétiques, diffusés, avec clonus du pied; ceux des membres inférieurs droits sont également très vifs.

Le cutané plantaire est en extension à gauche.

Les cutanés abdominaux faibles (les inférieurs abolis des deux côtés).

Les crémastériens existent.

Il n'y a pas de paralysie faciale évidente, mais le malade dit que, lorsqu'il parle, il a une impression d'asymétrie dans les mouvements des deux côtés de la face; au sourire, la commissure semble attirée à gauche; parésie faciale droite.

Les réflexes massétéris, nasopalébral sont normaux.

Le réflexe du voile est faible.

Le réflexe cornéen est aboli à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont très marqués; ils siègent aux membres, du même côté que la paralysie.

Sensibilité superficielle : Hypoesthésie légère au tact, à la pique; gros troubles de la sensibilité thermique, le malade ne ressentant que les excitations prolongées, d'où dissociation de type syringomyélique.

Sensibilité profonde : très perturbée, surtout sens des attitudes; diapason, grosse diminution à G.; sens stéréognosique aboli à la main G.

Les troubles cérébelleux n'existent qu'à gauche, et minimes; abolition des réflexes de posture, pas de dysmétrie, d'asynergie, adiadococinésie difficile à rechercher.

L'examen des yeux ne montre ni diplopie, ni strabisme, ni ptosis; les pupilles réagissent bien; très légère inégalité pupillaire, en faveur de l'œil gauche; fond d'œil normal; nystagmus dans le regard latéral.

Audition très diminuée à gauche; catarrhe tubotympanique.

Troubles psychiques : Un peu d'amnésie, de défaut d'attention; association d'idées faibles, un peu d'hypomanie; malade difficile à interroger; se lève la nuit pour aller au lavabo, et, le matin, ne s'en souvient plus.

Ponction lombaire, le 24 novembre 1924. — Liquide clair; tension, 53 (malade assis); albumine, 0,45; réaction de Pandy et Weichbrodt, négatives; 0,2 lymphocyte; Bordet Wassermann, H^s, H^s; Benjoin, 00000, 22222, 00000, 0.

On hésite entre le diagnostic de tumeur cérébrale et celui de syphilis; on institue un traitement spécifique, novarsénobenzol et cyanure.

En mars 1925, l'état du malade s'est légèrement amélioré; il marche, mais fauche; la contracture est nette, mais la force musculaire meilleure; les troubles cérébelleux sont plus nets (dysmétrie à gauche); les troubles sensitifs ne se sont pas modifiés. L'examen des yeux montre une pupille gauche nettement plus grande que la droite, dilatée, répondant mal à la lumière.

En avril, la marche devient cérébelleuse.

En juin, on pratique une série de séances de radiothérapie profonde.

En octobre, les troubles ont tous progressé, moteurs, sensitifs, cérébelleux, psychiques.

En mars 1926, le membre inférieur droit est également contracté (clonus, Babinski); une paralysie faciale gauche est apparue.

En avril, mai, juin, nouvelle série de radiothérapie profonde.

En novembre, la contracture est moins marquée; difficile à réduire; mais, cède-t-elle, on peut mettre le talon à la fesse; au membre supérieur surtout, elle est irrégulière, atteignant peu les doigts, mobilisables, s'exagérant à l'occasion d'un effort ou du froid. Une hyperesthésie du 5 gauche apparaît, passagère, les troubles sensitifs persistent, les troubles cérébelleux progressent (marche en étoile, dysmétrie, hypotonie).

De novembre 1926 à mai 1927, on fait une séance de radiothérapie par semaine.

En décembre 1927, l'obnubilation, la torpeur, s'accroissent.

En février 1928, l'état est peu modifié.

L'examen des yeux montre des fonds d'œil normaux; des troubles de la voix, nasale, monotone; des troubles de la déglutition; de la tachycardie apparaissent.

En avril 1928, des douleurs très vives du membre inférieur gauche, cédant après un mois d'immobilité (phlébite?).

En août, l'affaiblissement est extrême.

Le malade meurt le 24 août, dans l'hyperthermie.

Examen anatomique. — Volumineuse tumeur de la fente de Bichat; en forme de châtaigne longue, longue de 7 cm., large de 6 à son plus grand diamètre, épaisse de 4, elle est de consistance ferme et friable, et limitée par une capsule mince; le point originel du développement est difficile à préciser; dépassant la ligne médiane, mais développée surtout à gauche, elle s'invagine dans la corne sphénoïdale du ventricule latéral gauche, dont elle repousse la paroi, et déprime la face interne du lobe temporal; à droite, elle comprime également ventricule et tissu nerveux; en arrière, elle s'arrête à hauteur de la corne d'Ammon; en bas et en avant, elle repousse et comprime le tronc cérébral; en haut, elle adhère au corps calleux; en avant, elle atteint le pilier antérieur du triangle.

Elle est peu vasculaire.

Histologiquement. — L'aspect est celui d'un méningiome atypique, mal différencié; la structure est lâche dans l'ensemble, la tumeur formée de nappes ou bandes de cellules très allongées, non enroulées en tourbillon; cellules bien colorées par l'éosine et à limites franches. Les noyaux, ovalaires, petits, contiennent un gros nucléole et sont bordés de quelques grains de chromatine; par place, d'énormes noyaux souvent atypiques, avec monstruosités. Quelques stries de collagène, quelques calcosphérites; réticuline peu abondante, périvasculaire. La tumeur, en certains points, évoque l'idée de sarcome.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE ANATOMO - CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si l'existence des tumeurs méningées de la région temporale est connue depuis plus de cent ans (Cruveilhier), longtemps elles n'ont été que découvertes anatomiques, en raison de la pauvreté symptomatologique des tumeurs de cette « zone muette » ; le premier cas opéré, par le chirurgien italien Durante, remonte à 1884, mais ce n'est guère que depuis une vingtaine d'années, moins encore en France, que se sont multipliées les observations d'ablation de méningiomes temporaux.

La symptomatologie des tumeurs temporales a été progressivement précisée par les travaux et monographies de Wernicke, Marie, Déjerine, au siècle dernier, qui localisèrent les troubles aphasiques ; Knapp en 1905 et 1918, qui insista sur l'importance des signes de voisinage, des symptômes pseudo-cérébelleux ; Kennedy, en 1911, qui montra l'importance des crises épileptiques, et la valeur focale du syndrome de Hughling Jackson ; Mingazzini, en 1914, qui isola différents syndromes temporaux selon le siège de la tumeur ; Cushing, en 1922, qui insista sur les troubles du champ visuel ; Schwab, en 1925, qui attira l'attention sur le syndrome hémipallidal croisé ; plus récemment enfin les travaux de Kolodny, de Rowe, de Massion Verniory, de Barré, d'après lesquels est dessinée la figure actuelle de la symptomatologie temporale.

Ayant étudié plus particulièrement les méningiomes temporaux, il faut citer outre Cushing, qui localisa ces tumeurs par rapport à leur attache dure-mérienne, l'article d'Elsberg en 1932 portant particulièrement sur les méningiomes sous-temporaux, les travaux de Puusep, Frazier et Alpers, de Martel, ceux de Bériel, Dechaume et leur école ; ceux poursuivis, cliniques et radiologiques, par Clovis Vincent et ses élèves sur les méningiomes de la petite aile du sphé-

noïde, la thèse de de Vet. De nombreuses observations, disséminées, montrent qu'actuellement malgré la fréquence de formes atypiques, à symptomatologie mentale par exemple, l'indication opératoire précise peut être posée; la ventriculographie, introduite par Dandy en 1920, voire l'artériographie d'Egaz Moniz pouvant aider en une grande mesure à la localisation.

Pendant ce temps l'interprétation, la classification histologique des méningiomes étaient l'objet de discussions subtiles et de remaniements fréquents, à la suite des travaux de Virchow, Mallory, Cushing, Roussy et Cornil, Oberling, Harvey et Burr, Bailey et Bucy, Rio-Hortega, Penfield, Globus; discussions portant sur l'histogénèse de ces tumeurs, leurs rapports avec les autres tumeurs cérébrales, gliomes, angiomes, sarcomes, avec la neurofibromatose de Recklinghausen, la signification de l'envahissement osseux possible. Des formes particulières étaient individualisées, méningiomes angioblastiques, méningiomes primitifs intracrâniens en particulier, étudiés par Bailey et Cushing, Alpers, Petit-Dutaillis et Ivan Bertrand.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

Fréquence — Age — Sexe — Etiologie

Fréquence. — Elle est différemment appréciée selon que les statistiques ont été établies dans des laboratoires anatomiques ou des services chirurgicaux; qu'elles portent sur tous les méningiomes comprimant le lobe temporal ou sur les seules formes sous-temporales.

Au laboratoire d'anatomie pathologique de la Salpêtrière, ils représentent environ 30 % des méningiomes intracraniens.

Frazier, dans une étude portant sur 65 cas intracraniens, en trouve 18, soit 27,5 % temporaux.

Elsberg, sur les 102 méningiomes de ses 767 tumeurs cérébrales, note 15, soit 14,7 % tumeurs sous-temporales.

De Vet, dans les statistiques de la clinique du Professeur Brouwer, trouve sur les 686 tumeurs cérébrales, 12/38, soit 28% de méningiomes comprimant le lobe temporal.

David et Mahoudeau, d'après les statistiques de M. Cl. Vincent, ne rapportent que 6/128, ou 5 % méningiomes temporaux; mais nombre de tumeurs comprimant le lobe temporal sont classées parmi les 36 tumeurs de la petite aile, ou les 50 de la convexité.

Age. — Ces tumeurs sont fréquentes surtout entre 30 et 45 ans. D'après l'ensemble des observations où l'âge du malade est noté, l'âge moyen est entre 39 et 40 ans; ce résultat concorde avec celui de Frazier (âge moyen : 39 ans), il est un peu inférieur à l'ensemble des méningiomes, pour Cushing (entre 45 et 50 ans).

Les méningiomes temporaux sont rarissimes chez l'enfant, rares au-dessous de 30 ans (environ 6 % en-dessous de 20 ans, 8 % de 21 à 30); un certain nombre se révèle aux environs de la soixantaine (formes à types d'épilepsie sénilé, ou formes mentales le plus souvent); il faut à ce sujet

remarquer que l'âge noté est celui de l'entrée à l'hôpital, que depuis de longues années parfois les troubles avaient fait leur apparition, que le développement de la tumeur est souvent, sans doute, très long, et qu'elle peut rester longtemps muette.

Les malades dont nous rapportons les observations avaient respectivement 22, 31, 33, 36, 37, 45 et 50 ans à leur entrée à l'hôpital.

L'âge moyen des méningiomes semble nettement inférieur à celui des gliomes temporaux (47 ans pour Kolodny).

Sexe. — Si, sur nos 8 observations, il y a 4 hommes et 4 femmes; si, dans ses méningiomes sous-temporaux, Elsberg note une égale fréquence dans les deux sexes, dans l'ensemble les cas féminins sont nettement plus fréquents, représentant plus des deux-tiers des observations; particulièrement en cas de méningiome de la fosse sylvienne ou de la petite aile.

Étiologie. — Elle est naturellement entièrement obscure. Le rôle du traumatisme, s'il existe, n'est sûrement pas prédominant (les traumatismes de la région temporale sont d'ailleurs relativement rares). Cushing, en 1922, admettait la possibilité d'incitation des cellules arachnoïdiennes à une activité morbide, par l'écrasement des méninges et l'extravasation sanguine. Les cas où l'on retrouve un traumatisme crânien dans les antécédents sont peu fréquents; Cushing rapporte un cas où, 5 mois après, le céphalée fit son apparition; Vigo Christiansen, des convulsions après 10 ans; Frazier note, sur 18 méningiomes temporaux, 3 traumatismes; 10 ans, 3 ans et 1 an auparavant; dans l'observation de Christophe et Schmitte une chute sur le crâne peut être incriminée à l'origine; Leczinski rapporte l'histoire d'un méningiome développé autour d'une exostose traumatique; Marburg, Finker observent des cas analogues; Dammer, des coïncidences. Aucun de nos 8 cas n'a d'antécédent de traumatisme.

Le rôle des infections est également douteux; dans quelques observations une otite moyenne chronique, avec cholestéatome, est notée, concomitamment à un méningiome pétreux; c'est le cas de notre observation Me. où les premiers symptômes nerveux (crises épileptiques) sont appa-

rus après un épisode infectieux de longue durée, et une otite chronique. Parfois les premiers signes surviennent après un épisode fébrile (observations Puech et Loizel, Moniz, par exemple), il peut s'agir d'une coïncidence, ou de poussée se traduisant pour la première fois cliniquement; ainsi, sans doute, de l'apparition des troubles après un traitement spécifique, fréquemment appliqué dans ces cas.

Par contre, on peut noter que beaucoup de malades sont des « polyopérées », interventions pour fibrome, lithiase, sinusite, goître, étant assez souvent retrouvées dans les antécédents. Les troubles génitaux sont particulièrement à noter. Dans nos quatre observations féminines, on trouve des rapports entre la vie génitale et l'évolution des troubles.

Chez la malade Iv. les premiers signes ont été des crises de céphalée apparaissant au moment des règles, et qui ne sont devenues persistantes qu'ultérieurement; chez R., les troubles ont débuté après l'ablation d'un polype utérin; chez Hor. après un accouchement difficile; chez Pa., l'évolution fut inverse : les crises épileptiques initiales ont cessé pendant la première grossesse, réapparu secondairement, disparu pendant 9 ans pendant lesquels la malade a eu 9 grossesses, pour réapparaître et se développer ultérieurement. David et Mahoudeau rapportent le cas d'une femme qui, au septième mois d'une grossesse, présente des douleurs de l'œil droit, de la diplopie, trouble réapparaissant et se complétant 2 ans plus tard pendant une seconde grossesse. Ces faits peuvent être rapprochés des migraines, simples ou accompagnées, des crises d'épilepsie, des hémorragies méningées menstruelles; les troubles vasculaires et humoraux liés à la vie génitale jouent sans doute un rôle sinon dans la formation du moins dans les poussées évolutives, hypertensives, et symptomatiques des méningiomes. Le parallélisme se rencontre essentiellement dans les tumeurs sous-temporo-frontales, de la petite aile ou de la fosse sylvienne.

CHAPITRE III

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Nous étudierons successivement :

- Comment et où se développent les méningiomes temporaux.
- L'aspect macroscopique de ces tumeurs.
- Leurs rapports cérébraux et les réactions cérébrales qu'ils entraînent.
- Leur vascularisation et leurs rapports vasculaires.
- Les réactions et l'envahissement osseux.

§ I. — Comment et où se développent les méningiomes temporaux

D'après la définition de Cushing, les méningiomes sont des tumeurs nées au niveau de la dure mère, aux dépens des cellules arachnoïdiennes aberrantes, et présentant deux caractères fondamentaux particuliers :

- tumeurs encapsulées, refoulant et comprimant les circulations cérébrales sans les envahir,
- tumeurs susceptibles d'user les os, d'y pousser des prolongements, d'y végéter, de donner naissance à une réaction d'hyperostose.

Cette définition exclut les tumeurs non attachées à la dure mère, les tumeurs envahissantes, que nous étudierons cependant; elle présume de l'origine arachnoïdienne des méningiomes.

L'Histogénèse des méningiomes a prêté à de nombreuses discussions en rapport avec l'interprétation de l'origine embryogénique des méninges. Sans vouloir y insister, nous rappellerons que : pour le plus grand nombre des auteurs, leur origine est mésenchymateuse, pour certains elle est ectodermique, « méningoblastique ». Les tenants de la première opinion, à la suite des travaux de His et Kolliker, admettent que les méninges dérivent du mésenchyme enveloppant entièrement le tube neural; se clivant secondaire-

ment en méninge externe, pachyméninge fibreuse, et méninge interne, leptoméninge, celle-ci pouvant entraîner dans ses mailles quelques cellules gliales ou nerveuse migratrices.

Les tenants de l'origine ectodermique de la méninge interne (Oberling, Arien Kapper, Harvey et Burr) la font dériver de la crête neurale, d'où naissent les « méningoblastes » pour Oberling.

Depuis que Cleland, en 1864, a montré la ressemblance de structure des méningiomes et des granulations de Pacchioni, bourgeons arachnoïdiens insinués dans des lacunes dure-mériennes ou dans des sinus veineux, l'origine arachnoïdienne de ces tumeurs a été généralement admise; les granulations sont en effet formées de cellules prolifératives, capable de créer fibroglie et fibrilles collagéniques; elles apparaissent vers l'âge de trois ans, se multiplient avec l'âge, surtout à la base, et le long des veines méningées moyennes (cf. schéma d'après Aoyagi et Kyuno). Si c'est bien le siège d'élection des méningiomes, il est possible cependant de le voir se développer à la face externe du lobe temporal; ils naîtraient alors des cellules en grappes trouvées à la face interne de la dure mère, en situation variée. Des villosités gliales (hernies cérébrales) se rencontrent sur 1/5 des cerveaux, on a voulu y voir l'origine des méningiomes à type glial. D'une façon générale, on peut admettre que les villosités arachnoïdiennes, ayant subi des périodes d'activité fonctionnelle dans leur rôle phagocytaire, et dans leur rôle circulatoire, restent hypertrophiées de façon permanente, et que certaines, peut-être en raison de ces périodes d'activité, prennent une tendance néoplasique, en certaines circonstances obscures, en rapport avec la genèse de la formation des tumeurs en général (Elsberg).

Un certain nombre de cas ne peuvent être considérés comme dérivant des granulations de Pacchioni : Elsberg insiste sur la possibilité des méningiomes durs où l'on ne retrouve pas les connexions arachnoïdiennes décrites par Weed; (les méningiomes extra-durs, à l'encontre de ce que l'on voit au niveau de la moelle, sont rarissimes; nous n'avons pu retrouver qu'un cas, signalé par Frazier); d'au-

tres tumeurs n'ont pas d'attache durale; tumeurs arachnoïdiennes ou piales, voire fibroblastomes intracérébraux, nés peut-être aux dépens des cellules de Virchow Robin ou des plexus choroïdes; si tant est qu'il y a correspondance entre le type d'une tumeur et l'origine embryologique du tissu dont elle naît.

Pour Globus les méningiomes peuvent être d'origine diverse; naître de cellules méningées ayant gardé le type de la méninge primitive, de cellules déjà différenciées à prédominance durale, arachnoïdale ou piale; avec, selon les cas, prédominance ou existence de tissus fibreux, de vaisseaux, de collagène, d'os plus ou moins différencié.

Notons enfin que la possibilité de méningiomes multiples, associés à des neurinomes (maladie de Recklinghausen), à des gliomes, de formes mal déterminées proches de l'angiome, du sarcome, du gliome, voire du neuroblastome ou du spongioblastome, rend en certains cas difficile l'interprétation histogénique.

Rapports dure mériens. — Si les méningiomes, dans la grande majorité des cas dépendent de la dure-mère, l'attache dure-mérienne est d'étendue et de valeur très variable; l'étendue peut être minime, une pièce de 50 centimes parfois, c'est le cas surtout des tumeurs fibreuses de la dure-mère; très vaste au contraire, ainsi dans les méningiomes « en plaques », envahissant toute la base, comme dans notre cas P.; l'adhérence peut être intime, la tumeur faisant corps avec la dure mère, peu marquée au contraire, se séparant au doigt, à la simple traction, la tumeur n'étant unie à la dure-mère que par quelques tractus.

Siège et développement. — Le siège de l'attache durale conditionne l'évolution ultérieure de la tumeur, des zones temporales comprimées, la voie d'abord chirurgical.

Elle est fréquente à la base surtout;

— au bord postérieur de la petite aile;

— à la face supérieure de la grande aile;

— sur la pyramide pétreuse ou la tente cérébelleuse;

— dans la fente de Bichat.

A la convexité, elle est rarement purement temporale (le long d'une veine temporale) et déborde souvent sous un

autre lobe : tumeurs temporo-pariétales, ou, moins souvent, temporo-occipitales ou frontales.

Une systématisation des méningiomes en tumeurs de la petite aile, de la fosse sylvienne, sphénocaverneuses, de la convexité est assez théorique, car dans grand nombre de cas l'attache durale est assez étendue pour chevaucher plusieurs de ces sièges classiques.

— Les méningiomes comprimant le pôle temporal se développant d'avant en arrière, s'insèrent généralement sur la dure-mère de la petite aile du sphénoïde; ce sont les plus fréquents. La zone d'insertion peut siéger au bord postérieur de la petite aile, ou déborder plus ou moins sur la face supérieure, la face inférieure, ou vers la fosse moyenne vers le ptérion et la grande aile.

Les méningiomes de la face supérieure se développent surtout en avant, sous le lobe frontal, et ne débordent en arrière, dans la fosse moyenne, que si volumineux.

Les méningiomes de l'arête sphénoïdale ou de la face inférieure ont, eux, tendance à se développer en arrière et échancrer, comprimer ou déplacer le pôle temporal. Siègent-ils à la partie moyenne, au niveau de la branche horizontale du sinus de Breschet, à distance de l'apophyse clinoïde antérieure, ils tendent à comprimer les organes passant par la partie externe de la fente sphénoïdale, atteignent et repoussent en arrière ou échancrent le pôle temporal, s'insinuant parfois sous lui, sans dépasser son bord externe. Siègent-ils à la partie externe, près du ptérion, ils se développent en bas, en arrière, en dedans, repoussent en dedans le pôle temporal, s'insinuent dans la fosse sylvienne, échancrent le lobe, au niveau de la partie antérieure du premier sillon. Sont-ils internes, au contraire, au contact de l'apophyse clinoïde et du sinus caverneux, ils se développent dans la partie tout interne de la fosse temporale, pouvant comprimer les organes de la fente sphénoïdale et repousser en dedans le sinus, envoyant parfois un prolongement dans la selle turcique; ils repoussent en arrière et en dehors le lobe temporal, et compriment la région de l'uncus ils peuvent en dedans, venir comprimer la région du chiasma (forme de l'angle sphénocaverneux de David). Ces méningiomes de la petite aile peuvent être

découverts chirurgicalement par en avant et en dehors, en soulevant le lobe frontal; ceux de la dernière variété sont d'abord particulièrement difficile et périlleux.

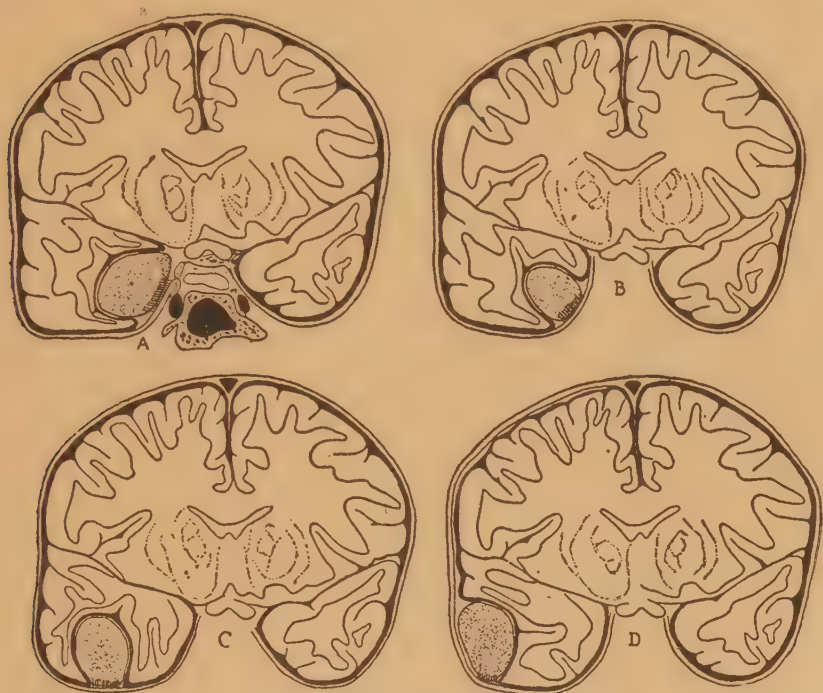


FIGURE 5. — D'après Elsberg.
Situation des méningiomes sous-temporaux.

— Les méningiomes comprimant la face inférieure du lobe temporal naissent de la dure mère recouvrant la base de l'étagé moyen; de la grande aile, du rocher, de la tente cérébelleuse. L'attache durale est souvent large, s'étendant du trou ovale en avant, au sommet du rocher en arrière; pouvant encercler le trou ovale; comprimer l'une ou plusieurs des branches du trijumeau, le ganglion de Gasser; comprendre l'émergence de l'artère méningée moyenne. L'évolution de la tumeur se fait vers le haut, en déprimant la face supérieure du lobe temporal qui la coiffe; une

épaisseur plus ou moins grande de tissus cérébral s'interpose ainsi entre la tumeur et la face externe (et qu'on pourra selon les cas récliner ou nécessairement inciser). Si le méningiome est né de la partie externe du plancher de la fosse moyenne, il se développera en haut et en dedans, et sera peu loin de la surface à sa base; né de la partie interne au contraire, il se développera en haut et en dehors, repoussant la presque totalité de l'épaisseur du lobe. Les tumeurs postérieures peuvent s'étendre également sous l'occipital, le long de la tente cérébelleuse; s'étendent-elles en dedans, elles vont comprimer aussi pédoncule et protubérance, déterminant des phénomènes de contrepression.

Ces méningiomes de la base peuvent être très étendus, dépasser la ligne médiane, prendre l'aspect macroscopique d'une méningite sarcomateuse.

— Les méningiomes comprimant la face interne du lobe temporal, plus rares, naissent du sinus caverneux, de la partie interne de la base (pointe du rocher, apophyse clinéoïde postérieure, lame quadrilatère, bord de la tente cérébelleuse).

Lorsqu'ils dérivent du sinus caverneux, l'adhérence, d'après Elsberg qui en décrit deux cas, est en règle étroite, la direction générale de croissance en dehors et en bas, le néoplasme se faisant un lit à la face profonde du lobe temporal, la tumeur est pratiquement impossible à découvrir par élévation du lobe; région chiasmatique, pédoncules, 3^e ventricule sont souvent comprimés.

Les méningiomes plus postérieurs évoluent horizontalement ou obliquement vers le haut, ce sont eux surtout qui compriment pédoncule ou protubérance; méningiomes de la pointe du rocher, méningiomes rétrosellaires, passant dans la fosse postérieure et pouvant atteindre le cervelet; méningiomes de la fente de Bichat.

— Les méningiomes comprimant la face externe du lobe temporal naissent de la partie externe de la fosse moyenne, soit dans la région du ptérion, soit d'une veine méningée, d'une veine anastomotique, du sinus transverse ou de la voute, en zone décollable (Obs. Iv.) (parfois loin de tout sinus). Leur attache est généralement large; ils repoussent

et compriment en bloc le lobe temporal, ou s'y creusent une cavité à la partie moyenne, repoussant la première circonvolution très amincie, vers le haut. S'étalant souvent sur une grande surface, ils compriment également en partie l'un des lobes voisins.

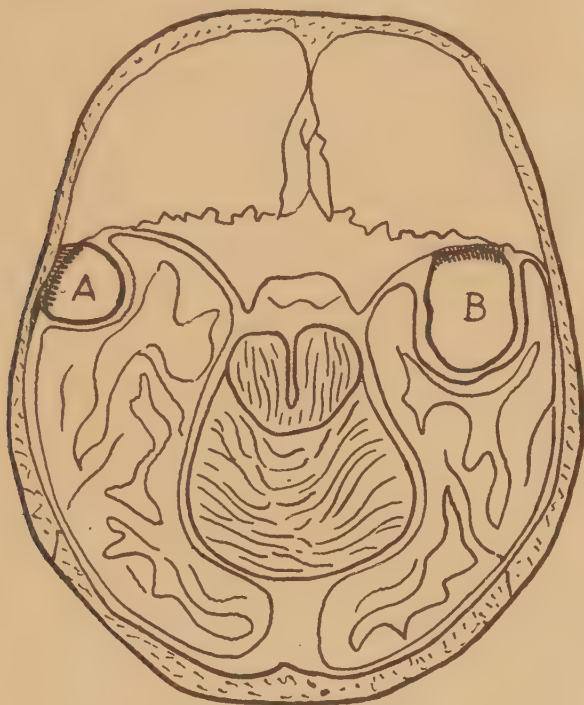


FIGURE 6. — D'après Elsberg, modifié.

A : Méningiome de la fosse sylvienne.

B : Méningiome postérieur de la petite aile

Nous ne ferons que signaler la possibilité de compression du lobe temporal par un méningiome de la faux, ayant comprimé ou détruit le lobe frontal (Puusep).

A côté de ces tumeurs fixées à la dure mère, il faut faire place à des méningiomes sans connexion durale; méningiomes arachnoïdiens, méningiomes piaux, dans la fosse sylvienne ou internes au lobe; à des méningiomes primitifs intracraniens, sur lesquels nous reviendrons.

§ 2. — Aspect macroscopique des méningiomes

Volume, aspect, consistance, capsule sont très variables. Les méningiomes temporaux peuvent rester de petite taille, et ce, pendant longtemps; c'est le cas des tumeurs fibreuses dure mériennes, dures, calcifiées, comme dans notre observation Me. où la tumeur n'avait que 3 cm. dans son plus grand diamètre; c'est le cas également de certaines localisations en cas de méningiomes multiples reconnus à l'intervention; en règle, se développant en zone presque muette, ils atteignent un volume très grand avant l'intervention; ainsi dans notre cas Ma., où la tumeur avait le volume d'une orange; ainsi dans les méningiomes de la base, qui peuvent combler la fosse moyenne, ainsi dans certains méningiomes de la convexité, qui atteignent 300 gr. et plus.

Certains, les classiques « fibroblastomes méningés » sont durs, à peu près sphériques, si leur attache durale n'est pas très large; plus ou moins lobulés, l'aspect d'une pomme de terre nouvelle, dit Penfield; limités par une capsule fibreuse épaisse, ce sont généralement des tumeurs peu vasculaires, à croissance lente, comprimant progressivement le cerveau; à la coupe, on trouve souvent des nodules calcaires, en grains de sable, les calcosphérites.

D'autres, d'origine arachnoïdienne ou piale probablement, sont mous, se déchirant facilement (d'où possibilité à l'extirpation de laisser un fragment, amorce d'une récidive future), très vasculaires, parfois kystiques par endroits, à capsule mince et souvent indiscernable du côté cérébral; ils érodent le tissu cérébral, envoient des languettes entre les circonvolutions pouvant atteindre la substance blanche; leur évolution est plus rapide et plus grave. Entre ces deux types schématiques, il faut placer des formes complexes, fibreuses, dures par points, kystiques et mal limités par ailleurs, comme dans notre cas Br.; des hémorragies intratumorales peuvent brusquement survenir, dilacérant plus ou moins la tumeur.

§ 3. — Rapports et réactions cérébrales

Au cours de l'évolution des méningiomes, le lobe temporal peut être comprimé, échancré, œdématié, ou, bien plus

rarement, envahi ou siège d'un ramollissement. La présence de la tumeur peut déterminer par ailleurs des phénomènes à distance, contre pression, engagement temporal ou bulbaire.

Selon le siège de l'attache durale et la direction du développement temporal, les méningiomes repousseront le pôle temporal en dehors ou en dedans (méningiomes de la petite aile), l'échancreront en débordant rarement à sa face supérieure, plus souvent sous lui; échancreront sa face externe, parfois très profondément, ou s'invagineront à sa face inférieure; les formes dures, bien encapsulées, laminant en masse les circonvolutions parfois réduites à quelques millimètres d'épaisseur; les formes molles envoyant des digitations plus fines s'insinuant dans les sillons, étranquant entre elles les circonvolutions.

Le volume du lit tumoral est très variable; depuis une simple dépression du pôle, jusqu'à une cavité pouvant contenir un poing d'enfant. Les parois sont tapissées par arachnoïde et pie mère, repoussées par la tumeur et formant une membrane limitante, très vasculaire. Le plus souvent, même lorsque la loge que s'est creusée la tumeur dans le lobe est volumineuse, il n'y a pas de modification importante cellulaire ou myélinique, et, après intervention, on pourra compter sur une disparition au moins partielle des troubles; lorsqu'il n'existe pas de lésion œdémateuse surajoutée, en dehors de poussées de pathogénie d'ailleurs complexe, où les phénomènes vasculaires et humoraux jouent sans doute un rôle, une dépression marquée du lobe peut ne se traduire que par un minimum de signes; il est impossible de trouver un parallélisme parfait entre les signes que donnait l'observation clinique, et la région déprimée par le méningiome, d'après les données physiologiques classiques.

En certains cas, des lésions œdémateuses ou cellulaires péritemérales sont observées; dans la majorité de nos examens nous avons noté un œdème de la substance blanche temporale, souvent étendue assez loin (s'agit-il de phénomènes tardifs chez nos malades qui ont presque tous succombé à leur tumeur?)

Cet œdème est sans doute (Alajouanine, de Martel) à l'origine de la persistance assez longue des troubles après l'opération.

Des lésions plus nettes peuvent être observées histologiquement : écorce amincie, pauvre en cellules (la structure cellulaire restant néanmoins normale), tissu cérébral effiloché par places par l'œdème, dans les cas où une circonvolution a été pincée entre deux bourgeons tumoraux; lésions d'origine veineuse, d'après Scherer, ainsi qu'en témoigne la grosse dilatation des veines piales (il en était ainsi dans notre observation Br.). La limite entre tumeur et tissu cérébral, tous deux distendus par l'œdème et des foyers hémorragiques peut être invisible (cas Br.). Un envahissement du tissu cérébral a pu enfin être noté : rupture de la capsule, prolifération gliale, plages d'aspect blastomateux (Gullota).

Le ventricule latéral est le plus souvent aplati, la corne sphénoïdale déviée en haut et en dedans (variable selon le siège du méningiome) la corne antérieure parfois dilatée. Le trou de Monro peut être imperméable: le ventricule opposé est en règle dilaté, une hydrocéphalie fermée peut être produite (d'où erreurs de diagnostic, Morselli).

La pression du méningiome, le déséquilibre tensionnel intracranien, parfois à la suite d'une ponction lombaire, peuvent déterminer un cône de pression temporaire, comprimant le tronc cérébral qui s'écrase contre le bord controlatéral de la tente cérébelleuse (Kernolian et Woltman, Cl. Vincent, Collier, Schaltenberg et Groenenveld), ou un engagement amygdalien. (Obs. IV.)

§ 4. - Rapports vasculaires et vascularisation

Les rapports vasculaires ont une grosse importance chirurgicale, en raison des hémorragies opératoires, et des lésions cérébrales post-opératoire.

Le pédicule vasculaire vient en règle de l'attache durale; une partie des vaisseaux pénètre immédiatement dans la tumeur, l'autre court le long de sa surface, sillonnée en règle des veines dilatées; ils forment dans la tumeur un

réseau capillaire à circulation plus lente que la circulation cérébrale; dans la capsule, formée d'arachnoïde et pie-mère repoussée, passent de nombreux vaisseaux pouvant venir former une frange autour des bords de la partie superficielle de la tumeur; quelques artérioles, rarement, naissent du lit tumoral et viennent l'irriguer. Les gros vaisseaux juxta-tumoraux sont refoulés dans le lit tumoral; il est exceptionnel que leur compression soit à l'origine de ramolissement; mais la compression chronique est peut-être à l'origine d'une partie des symptômes, la compression des veines corticales sans doute cause de l'œdème cérébral secondaire. Pédicule et rapports vasculaires sont variables selon le siège de la tumeur.

— Les méningiomes antérieurs, surtout ceux nés de la petite aile, sont irrigués par une branche de la sylvienne, par des branches du sinus caverneux (sinus de Breschet, en particulier); ils repoussent les vaisseaux sylviens en arrière, en haut, et plus ou moins latéralement selon l'axe de développement (l'adhérence, dans les formes internes, aux gros vaisseaux, au sinus caverneux doit faire respecter la partie adhérente de la tumeur).

— Les méningiomes inférieurs sont le plus souvent irrigués par une branche de la cérébrale postérieure, repoussée en haut et en dehors dans les formes internes; les veines vont généralement aux branches du sinus caverneux; parfois au sinus pétreux supérieur ou aux veines de Gallien (branches minimes le plus souvent), dans les formes internes.

— Les méningiomes externes sont irrigués par l'artère méningée moyenne; lorsque l'attache est aux environs du trou petit rond, l'origine intracrânienne de l'artère peut être comprise dans la tumeur, d'où gros risque d'hémorragie; les veines vont aux veines méningées, au sinus latéral, au sinus transverse, au sinus pétreux, voire au sinus longitudinal. L'irrigation par la temporale superficielle a été signalée (Almeide Lima); la vascularisation est généralement moindre que lorsque l'irrigation est due à une artère cérébrale.

— La vascularisation intra tumorale est variable; les formes dures, à la surface souvent sillonnée de veines dila-

tées, sont peu vasculaires, à l'opposé des méningiomes mous. Il n'y a pas correspondance entre l'importance de l'hémorragie opératoire et le caractère vasculaire du néoplasme (cas Mar.).

— La nécessité, au cours de l'intervention, de ligature d'un tronc artériel (Puusep), de résection d'un sinus envahi ou en partie thrombosé, peut amener des troubles post-opératoires parfois durables (aphasie en particulier).

§ 5. — Réactions et envahissement osseux

Il peut y avoir usure osseuse, hyperostose, envahissement par la tumeur.

L'usure osseuse est liée tant à l'hypertension intracrânienne qu'à l'action directe du méningiome; en cas de tumeur de la petite aile, le bord sphénoïdal est souvent érodé, aminci; en cas de tumeurs postérieures, plus rare est l'usure pétreuse. La selle turcique (lame quadrilatère) est souvent érodée, parfois même sans grosse hypertension du liquide céphalo rachidien; au niveau de la voûte, une réaction hyperostosante, au moins mixte, est plus fréquente.

L'hyperostose est notée dans 15 % des cas; elle peut être localisée, avec formation d'exostose, de formations en spicules, ou diffuse, avec densification ou épaississement et friabilité. Dans les méningiomes de la base, il peut y avoir hyperostose du bord de la petite aile : souvent une écaille osseuse néoformée née à hauteur de l'attache durale et enveloppant en partie la tumeur de sa cavité; une hypertrophie de l'apophyse clinéoïde antérieure, allongée et déjetée en haut, (Elsberg) un épaississement en masse de la petite aile, dans les formes mixtes des fosses antérieures et moyennes; les méningiomes de la fosse sylvienne s'accompagnent dans près de la moitié des cas d'une hyperostose de la région du ptérion, avec densification, parfois très étendue; ceux de la base de la grande aile, plus rarement, d'un épaississement en masse, de même ceux du rocher; d'un épaississement des clinéoïdes post. Les méningiomes de la convexité entraînent une réaction d'hyperostose tantôt localisée, avec formation d'un éperon pointant vers la tumeur, souvent diffus en particulier dans les méningiomes

en plaque de la région temporo-pariétale; l'os est épais, densifié ou soufflé; une hémicraniose peut se développer. (Bailey, Penfield, Brouwer, Parhon et Nadejde.)

Si, en certains cas, l'hyperostose semble d'origine réactionnelle (elle peut même, Frazier, être probablement antérieure à l'apparition du méningiome, et liée à un traumatisme); l'envahissement par la tumeur est la cause la plus fréquente. L'envahissement est précédé (Phemister) de vasodilatation des veines du diploe, le long desquelles, et des canaux de Havers se fera l'infiltration des cellules néoplasiques (d'où l'intérêt de passer à l'autoclave le volet osseux); un envahissement étendu de la base, comme dans notre observation Pa. rend impossible l'ablation de la tumeur; envahissement bien plus rare d'ailleurs à la base qu'à la convexité (Penfield).

CHAPITRE IV

HISTOLOGIE

Les descriptions et classifications des méningiomes sont nombreuses; nous ne ferons que rappeler les principales:

Roussy et Cornil isolent 3 types : neuroépithélial, glial fusiforme et conjonctif.

Bailey et Bucy, dans leur classification des tumeurs méningées décrivent:

- une forme mesenchymateuse, dérivant de la méninge primitive;

- une forme méningothéliomateuse, dérivant d'un méningothélium, comme les variétés psammomateuses, ostéoblastiques, sarcomateuses;

- des formes angio, fibro, lipo et mélanoblastiques, dérivant des cellules homonymes.

Globus, à côté des méningiomes mésenchymateux, mal différenciés, classe:

- des méningiomes omniformes, dérivant de la méninge primitive;

- des pachyméningiomes, avec le fibrôme dural;

- des leptoméningiomes, arachnoïdiens ou piaux avec des variétés hémangioendothéliomateuse, hémangioma-teuse, mélanomateuse et sarcomateuse.

Quelle que soit la classification, les formes de passage restent nombreuses; nombre de cas sont difficiles à ranger dans l'une des cases d'une classification stricte; d'où les observations rapportées comme « méningiome angiogliomateux », « méningiome de type indéterminé » par exemple.

Dans son aspect le plus typique, la tumeur limitée par une capsule fibreuse, est formée de travées cellulaires, tantôt parallèles ou disséminées en nappes, plus souvent enroulées en spirale, en tourbillons centrés sur un vaisseau ou un amas hyalin; travées cellulaires et tourbillons séparés par un stroma conjonctivo-vasculaire.

Le corps cellulaire, allongé, fusiforme, a des limites protoplasmiques peu nettes, d'où parfois un aspect syncitial; le protoplasme est acidophile, fibrillaire ou finement granuleux.

Les noyaux, assez volumineux, sont arrondis ou ovaires, peu riches en chromatine, limitée généralement à la membrane nucléaire; si certains sont vacuolisés, les atypies sont exceptionnelles; l'existence d'un gros nucléole est fréquente (Dechaume).

Les colorations électives montrent l'existence de fibres collagènes plus ou moins abondants; elles forment des bandes ondulées séparant les lobes tumoraux, constituant un réseau à plus ou moins grandes mailles; par places, dans le stroma conjonctif ou centrant les tourbillons, on note l'existence de masses hyalines compactes, de collagène amorphe. La calcification se fait généralement par strates concentriques, aboutissant à la formation de calcosphérites centrés vasculairement ou cellulairement.

Les vaisseaux ont pour la plupart conservé une structure normale (l'endothélium parfois repoussé par un dépôt hyalin); certains ont un aspect télangiectasique.

Il n'y a pas ou peu de réticuline, et seulement périvasculaire.

L'un quelconque des éléments constitutifs de la tumeur peut prédominer:

L'élément fibreux: les lobules cellulaires sont étranglés par d'épaisses bandes fibreuses, la tumeur réalisant l'aspect d'un foie cirrhotique, comme dans notre obs. R...; au maximum, la tumeur, sclérosée, ne présente plus, à la coupe, que quelques îlots cellulaires. Ces formes sont en règle des fibromes durementiers, tumeurs dures, petites, à évolution très lente, n'ayant pas tendance à envahir le cerveau ou l'os sous-jacent, n'entraînant pas de grosse hypertension intracrânienne, restant longtemps muettes ou se traduisant par des phénomènes d'irritation locale (formes épiléptogènes par exemple). La calcification est fréquente, calcification en masse, parfois, sans formation du corps psammomateux (obs. Me...). L'ossification a été notée en quelques cas (Cowe, d'après Penfield, Globus).

L'élément vasculaire: on peut opposer 2 types de tumeurs. Certaines gardent l'aspect d'un méningiome typique, où artérioles et capillaires sont particulièrement abondants; en certains points les vaisseaux ont gardé une structure normale, en d'autres par contre, ils prennent un aspect téléangiectasique, angiomateux, un réseau de réticuline irrégulier les entoure; quelques néo-vaisseaux, bordés par les cellules tumorales, quelques lacs sanguins, quelques vaisseaux aveugles, en voie de dégénérescence hyaline peuvent être également notés.

D'autres tumeurs, d'aspect plus embryonnaire, prennent un aspect angioblastique, formant passage avec les hémangiomes (il peut, d'ailleurs y avoir association avec un hémangiome d'autre localisation). Leur structure générale est lâche, kystique, le collagène peu abondant ou absent, les noyaux vacuolaires, pauvres en chromatine, avec de fréquentes figures de mitose; la tumeur est sillonnée de canaux vasculaires mal formés, réalisant en certains points des cavernomes; les hémorragies intratumorales sont fréquentes. La réticuline forme un réseau abondant.

Toutes les formes de passage entre méningiomes vasculaires et angioblastiques peuvent être notées. Ces tumeurs vasculaires, dans l'ensemble, sont molles, mal limitées par une capsule mince, évoluent assez rapidement, envahissant parfois le crâne, exceptionnellement le cerveau: la récurrence des formes angioblastiques serait de règle (Bailey et Bucy) quelques observations de cas guéris plusieurs années après l'intervention sont cependant rapportés (cf. Formes cliniques).

Dans nos cas, 3 tumeurs étaient vasculaires; le cas H... vasculaire, était une tumeur molle, à capsule mince; le cas P... angiomateux envahissait la base du crâne; le cas B... hémorragique, était mal limité du côté cérébral.

Selon la structure et le type cellulaire, on peut, grossièrement opposer 2 formes.

Dans la grande majorité des cas, la tumeur est, histologiquement, nettement bénigne, la structure est dense, il n'y a pas de zone lacunaire ou en voie de prolifération rapide; le protoplasme est bien coloré (des fibrilles fibrogliques peuvent en un certain nombre de cas être révélées par les

colorations argentiques), les noyaux sont réguliers et sans atypie. Ce sont là les formes dont le pronostic lointain est le plus favorable.

Dans quelques cas (assez nombreux, pour Globus), la tumeur a un type moins évolué.

Certaines se rapprochent des sarcomes: éléments fibreux, abondants et nombreuses monstruosité cellulaires formant passage avec le fibrosarcome; tumeur de type leptoméningé, pauvres en collagène, avec des lacunes vasculaires, des régions en dégénérescence kystique, bordées de cellules en écume, amas de cytoplasme donnant l'impression d'un développement rapide; noyaux vacuolaires, cellules multinucléées, multiplication et mitoses nucléaires.

D'autres prennent un type fibroblastique, avec des cellules allongées, des atypies nucléaires (noyau pauvre en chromatine, avec un gros nucléole), d'importantes bandes de réticuline; d'autres un type mésenchymateux, avec une structure très lâche, l'aspect de tissu conjonctif embryonnaire.

Le diagnostic histologique, évident s'il s'agit de forme typique, peut être délicat dans ces formes de passage. L'examen de nombreuses coupes est parfois nécessaire, car le type de la tumeur n'est pas identique sur tous les champs; c'est l'adhérence dure-mérienne, l'existence de structure conjonctivo-arachnoïdienne, la présence de collagène, de calcosphérite, qui orienterait dans les cas douteux vers un méningiome, plutôt que vers un hémangiome (Bailey, Cushing, Eisenhardt); c'est l'aspect en tourbillon, la capsule fibreuse, le protoplasme fibrillaire, le collagène, qui feront écarter un gliome, dans les rares cas de méningiomes primitifs intracérébraux (Baker, Petit Dutailis et Ivan Bertrand); des formes de passage avec le schwannome semblent exister (Petit-Dutailis, Bertrand, Sigwald).

En cas de tumeur récidivée, le type histologique peut ne pas rester le même, la tumeur prendre un caractère plus évolutif (Petit-Dutailis et Ectors).

En cas de tumeurs multiples, la structure n'est pas toujours identique. Le méningiome peut d'ailleurs être associé à d'autres tumeurs: des neurinomes (maladie de V. Recklinghausen), des Hémangiomes (Sands), des gliomes, ou tuber-

culomes (Winckelmann et Eckel) un sarcome (Barthels). Le diagnostic entre méningiome et sarcome, dans les formes de passage, sera surtout basé sur le caractère limité, encapsulé de la tumeur, l'absence d'envahissement; le diagnostic des rares formes embryonnaires avec un spongioblastome, un glioblastome, (Globus) est pratiquement impossible et assez théorique.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Le symptomatologie des méningiomes temporaux est polymorphe; il est difficile de décrire un syndrome typique.

Les troubles anatomophysiologiques qui la conditionnent sont complexes :

— Compression et irritation locale, due à l'action directe de la tumeur; variable selon le siège, l'étendue, le volume du néoplasme, et souvent plus marquée à la périphérie qu'au centre de la tumeur; entraînant des signes souvent longtemps discrets ou évoluant par poussées; compression pouvant atteindre également un lobe cérébral voisin, la région pédonculaire ou protubérantielle.

— Compression cérébrale à distance; déplacement et déformation de l'appareil ventriculaire, compression des noyaux de la base; phénomènes de contre-pressure entraînant l'apparition de signes homolatéraux.

— Compression vasculaire, d'où troubles de la nutrition et œdème cérébral plus ou moins localisé.

— Hypertension intracrânienne, généralisée ou localisée, d'évolution irrégulière; hypertension ventriculaire, en particulier.

— Compression ou englobement d'un nerf de la base, envahissement osseux.

Tous ces facteurs se combinant diversement entre eux, ce n'est que par l'examen complet, clinique et radiologique, le bilan du malade, qu'on pourra porter le diagnostic de méningiome temporal. Ainsi nous ferons, non la description d'un syndrome, mais l'étude critique des symptômes, les regroupant ensuite en formes cliniques, illustrées d'observations résumées, tirées de la littérature.

§ I. — Modes de début. Durée. Evolution

La durée de la période, entre l'apparition du premier symptôme et l'admission du malade à l'hôpital est très variable; elle s'étendait, dans nos observations de un mois et demi à 19 ans (respectivement 1 mois 1/2, 6, 7 mois, 1, 2, 2, 14 et 19 ans), la moyenne oscillant, selon les statistiques, de 2 à 5 ans. La variabilité de cette période s'explique par le fait que si le développement des méningiomes est certainement lent, certains, pendant longtemps, restent muets, et ne se traduisent que tardivement, lorsqu'ils ont parfois déjà un volume considérable, par des signes d'hypertension intracrânienne d'évolution souvent rapide; c'est le cas de notre observation II où, bien que l'évolution clinique n'ait duré qu'un mois et demi, on trouva une tumeur du volume d'une grosse orange; c'est le cas des méningiomes de l'enfant. D'autres, pendant de longues années, se traduisant par des signes peu évocateurs, crises convulsives espacées, céphalées de type migraineux, et ne seront reconnus que par la modification du tableau clinique, le rapprochement et l'aggravation des crises, l'apparition de signes d'hypertension, ou de symptômes de valeur localisatrice; parfois « accidentellement », à l'occasion d'un examen radiologique, par exemple, comme dans notre observation VI. Dans les cas les plus typiques, apparaissent d'abord des troubles séparés par des intervalles de santé normale, mais à chaque poussée les signes se complètent et s'étendent, l'apparition de signes focaux orientant le diagnostic, ou celle de signes tumoraux provoquant un examen complet du malade.

C'est dire que dans les signes initiaux des méningiomes temporaux, on peut opposer ceux qui amènent le malade à consulter, et ceux qui, retrouvés dans les antécédents prennent rétrospectivement une valeur localisatrice; cette opposition, naturellement très schématique, étant vraie tant dans les méningiomes que dans les tumeurs temporales en général. (Barré.)

Les signes qui amènent le malade: céphalée, baisse de l'acuité visuelle, crises nerveuses, troubles psychiques, sont les plus fréquents.

— La céphalée amena 5 sur 8 de nos malades (Obs. I, II, III, V, VII); chez un 6^e (Obs. VIII), elle fut retrouvée passagèrement dans les antécédents; elle constitue le symptôme initial dans plus des deux tiers des cas; mais c'est souvent lorsqu'elle devient continue, se généralise, s'accompagne de signes d'hypertension, que le malade vient consulter; somnolence, vomissements ou nausées sont alors apparus, avec parfois des vertiges, des troubles auditifs, des crises convulsives, qui n'ont guère de valeur localisatrice.

La baisse de la vue est dans environ un tiers des cas, le signe qui inquiète d'abord le malade; c'est pour elle, associée à la céphalée que vinrent nos malades I, II et III; rarement elle précède les autres signes de plusieurs années (Alpers). Dans l'ensemble, la majorité des malades ne viennent que lorsqu'existe déjà un syndrome d'hypertension intracrânienne.

— Les crises convulsives, ou les équivalents épileptiques, constituent le deuxième mode de début selon la fréquence; évoluant souvent depuis de longues années, c'est leur répétition plus fréquente, l'apparition de troubles mentaux, ou de phénomènes moteurs secondaires qui font réexaminer le malade, et pratiquer les examens complémentaires qui orientent le diagnostic.

— Les troubles mentaux, s'ils sont fréquents dès un stade précoce, dominent moins souvent le tableau clinique; un certain nombre de malades cependant, sont orientés vers l'asile, voire impaludés.

— Il est rare que le malade soit amené par des troubles plus évocateurs; crises uncinées, hallucinations olfactives ou visuelles, aphasie, troubles de la marche et de l'équilibre, troubles végétatifs, troubles parétiques, exophtalmie ont été signalés comme signe initial dominant, mais rarement.

Si, dans l'ensemble, c'est l'examen complet du malade qui oriente vers le diagnostic de tumeur extra-cérébrale de la fosse moyenne, l'*interrogatoire* peut révéler, dans les antécédents, des troubles rattachés à d'autres causes:

— épisode analogue à celui qui amène le malade, atténué, dans les mois ou les années précédents;

— céphalée, migraines menstruelles, troubles cérébraux mis sur le compte de l'hypertension artérielle;

— crises comitiales, non seulement à type convulsif, mais équivalents, absences, crises de dérochement des jambes, crises vasomotrices;

— troubles mentaux, modification du caractère, amnésie, hallucinations passagères, épisodes délirants.

Ces troubles sont parfois retrouvés dans les antécédents proches, et sans qu'il y ait eu absolu retour à la santé depuis, mais peuvent également être très lointains, 10, 15, 30 ans même avant l'arrivée du malade à l'hôpital (comme dans un cas de Cl. Vincent). L'interprétation de ces faits est naturellement d'autant plus délicate qu'ils sont espacés et anciens; mais, témoins de la longue durée de l'évolution, ils font incliner le diagnostic vers l'existence d'une tumeur méningée; par la découverte, parfois, de signes focaux, ils l'orientent vers le siège temporal de la tumeur.

§ 2. — Discussion des signes cliniques

Les troubles cliniques traduisant l'existence de ménin-giome temporal s'associent différemment selon les cas, et sont, nous l'avons dit, de nature complexe.

Les uns, céphalée, baisse de la vue, troubles mentaux, sont liés surtout à l'hypertension intracrânienne.

D'autres, aphasie, hémianopsie, troubles sensoriels du goût, de l'odorat, parfois de l'audition, crises comitiales de type particulier, troubles pseudocérébelleux, certains troubles mentaux peuvent être considérés comme signes focaux, traduisant l'atteinte du lobe temporal ou des fibres qui le traversent.

D'autres enfin, troubles moteurs et sensitifs, troubles végétatifs, exophtalmie, atteinte des nerfs crâniens, hyperostose, sont des signes de voisinage, qui pourraient orienter vers la nature de la tumeur.

Il serait très artificiel de les étudier dans ces cadres trop schématiques; nous décrirons successivement, nous basant sur la fréquence et la valeur diagnostique de ces signes :

— céphalée,

— signes oculaires,

- crises nerveuses,
- troubles mentaux,
- aphasie,
- troubles moteurs et sensitifs,
- troubles du tonus et pseudocérébelleux,
- troubles sensoriels,
- signes d'atteinte de la base, et des nerfs crâniens.

§ 3. — La céphalée

C'est le signe le plus constant; elle est notée dans les 4/5 des observations, exista, à un moment ou l'autre de l'évolution, dans 6 de nos 8 cas.

— Son absence correspond à l'existence d'une tumeur petite, fibreuse, à développement lent, n'entraînant pas d'hypertension intracrânienne (comme dans nos observations VI où la tension était normale, IV, où elle était à 30). Elle manque dans nombre d'observations de formes à type d'épilepsie sénile ou de formes mentales (Baonville, Masquin, Bremer, Demay et Cuel, de Vet), même malgré l'existence d'hypertension en ce dernier cas.

— Sa date d'apparition est extrêmement variable; elle peut rester de longues années isolée, comme dans l'observation de Paulian et Ascente, où pendant 15 ans, la malade se plaignait de crises douloureuses de plus en plus intenses et rapprochées; ou au contraire ne survenir que tardivement.

— Elle est généralement intermittente au début, survenant par accès tantôt espacés, menstruels par exemple, tantôt proches, quotidiens, souvent aux dernières heures de la nuit.

— Son siège a une grosse valeur de localisation; on peut en effet opposer deux sortes de céphalée: l'une strictement localisée, et qui pourrait être considérée comme un signe focal (Niessl v. Mayendorf, Sachs), l'autre plus généralisée, et sans valeur pour le diagnostic topographique.

La douleur localisée, lorsqu'elle apparaît, précède, pendant de longs mois parfois, la céphalée; siégeant dans la fosse temporale, elle est en quelques cas extrêmement intense (impression de « clou qu'on enfonce dans le cer-

veau »), souvent plus atténuée, à type de pesanteur. La percussion, la pression locale, la réveillent, c'est là un signe important; il était particulièrement net dans l'observation de Puusep que nous rapportons.

La céphalée prédomine souvent, dans la région temporale ou temporo-frontale, c'est déjà un signe bien moins sûr; elle peut être généralisée avec sensation de battements très pénible; s'accompagner de douleur oculaire; prédominer dans une région atypique, du côté opposé à la tumeur, dans la fosse postérieure, avec attitude vicieuse de la tête, irradier à la région cervicale.

— Des signes classiques d'hypertension, vertiges, amaurose, bourdonnement d'oreille, somnolence, l'accompagnent assez souvent. Les vomissements sont peu fréquents; rares sont les observations comme notre cas VII, où le diagnostic avait été d'abord orienté vers une affection digestive. Le syndrome d'hypertension est tardif et, bien que les malades ne soient vus souvent que lors de son apparition, fruste dans la majorité des cas.

§ 4. — Les troubles oculaires

Ils sont fréquents et complexes.

Il peut y avoir:

— Baisse de l'acuité visuelle, par stase ou atrophie.

— Modification du champ visuel.

— Troubles pupillaires, anesthésie cornéenne, paralysies oculaires.

— Exophtalmie.

Enfin, du nystagmus, que nous étudierons avec les troubles pseudo-cérébelleux.

Des hallucinations visuelles, que nous verrons avec les troubles mentaux.

La baisse de l'acuité visuelle est fréquente, notée dans les deux tiers des cas environ; souvent le signe qui inquiète le malade, et l'amène à consulter, elle est parfois le symptôme initial. Son évolution est variable; elle peut être intermittente, apparaissant passagèrement au cours des poussées, avec céphalée, crises d'amaurose transitoires et répé-

tées, comme dans l'observation d'I. Cohen; elle peut s'aggraver lentement ou aboutir en quelques semaines, en quelques jours à la cécité; elle est en règle d'abord unilatérale, du côté tumoral, mais non constamment (dans notre observation III, l'acuité visuelle baissa d'abord du côté sain, où la cécité fut rapidement complète, alors que le malade voyait un peu du côté tumoral).

L'examen du fond d'œil montre, dans les 4/5 de ces cas, l'existence de stase papillaire, avec œdème, et parfois hémorragies. Cet œdème papillaire coexiste généralement avec un syndrome d'hypertension intracrânienne clinique ou manométrique (dans nos 3 cas, ne présentant pas de lésions du fond d'œil, il s'agissait de tumeurs petites, fibreuses, ou ne s'accompagnant pas d'hypertension), mais peut exister sans elle (hypertension locale ?) ou manquer malgré le développement d'une tumeur énorme. Il est donc fréquent, plus que ne le notent Bollack et Hartmann, mais parfois tardif, survenant plusieurs mois, en quelques cas, après l'apparition des troubles oculaires subjectifs; un simple flou des bords papillaires a une grosse valeur d'orientation (Elsberg), s'il se développe aux divers examens. Cet œdème est le plus souvent bilatéral; le côté où il est le plus développé est généralement celui où siège la tumeur (Horsley); Gibbs sur 61 tumeurs temporales, avec inégalité du papilloœdème, trouve une prédominance homolatérale dans 46 cas, hétérolatérale dans 15 cas; chez nos 3 malades présentant cette inégalité, l'œdème était plus marqué du côté tumoral chez 2 (V, VII), de l'autre côté chez le 3^e (obs. II); dans le cas III, il y avait stase bilatérale égale.

L'atrophie optique peut accompagner la stase, ou lui succéder; être primitive, comme dans notre observation I, où la tumeur comprimait le chiasma; l'existence d'un syndrome de Forster Kennedy a été signalée dans des formes à évolution antérieure (Alpers et Groff), il évoque plutôt la possibilité d'une tumeur sous-frontale.

L'examen du champ visuel a une grosse importance, car il peut déceler l'existence de signes focaux, compression des bandelettes et radiations optiques au niveau du lobe temporal (faisceau direct ou anse temporale de Meyer): *Hémia-*

nopsie latérale Homonyme ou *anopsie en quadrant*, inférieur surtout, classiques depuis les travaux de Meyer et Cushing.

A vrai dire, ces modifications sont assez rares, au cours de l'évolution des méningiomes temporaux: l'étude du champ est difficile, impossible chez beaucoup de malades, en raison soit de la cécité, soit surtout des troubles mentaux ou de l'aphasie. Les statistiques sont extrêmement différentes en leur résultat.

Cushing, s'il note déjà que les méningiomes donnent moins constamment que les gliomes des modifications du champ (3 sur 6 des 39 malades testés n'ayant pas de modification au campimètre avaient des méningiomes), considère l'hémianopsie, surtout en quadrant comme un signe très fréquent.

L'hémianopsie ne se rencontre pas dans le quart des observations (elle n'est notée chez aucun de nos malades); l'anopsie en quadrant, sans doute signe précoce, n'est signalée que par Groff, par David et Hartmann notant 1 cas sur 20 méningiomes de la petite aile comprimant le lobe temporal, par Wolf et Cowen.

L'hémianopsie latérale homonyme, lorsqu'elle existe (méningiome de la petite aile ou temporo-occipitaux) a une grosse valeur de localisation surtout lorsque isolée, comme dans les observations de Frazier et Bailey; elle abolit en règle la vision maculaire, sauf dans les méningiomes très postérieurs, selon la loi de Horrax (obs. de Martel et Guillaume); elle peut s'accompagner de l'abolition du réflexe hémioptique.

Son évolution est généralement progressive, troubles de la vision colorée, réponses lentes, hésitantes avec disparition du clignement apparaissant d'abord; rarement elle est intermittente, coïncidant avec des crises de céphalée, traduisant pour Kolodny la distension du ventricule latéral.

L'Hémianopsie, enfin, peut être remplacée par des troubles unilatéraux de la vision colorée, troubles subjectifs mais persistants, modification subjective de la couleur, qui semble pâle ou tournée au gris (Hoff et Pozl, en cas de méningiome sous-temporal postérieur). L'existence d'Hémia-

nopsie bi-temporale en cas de méningiome unilatéral a été signalée par Collins.

A côté de l'hémianopsie, l'examen du champ peut révéler un rétrécissement concentrique, qui n'a que la valeur de la stase; un élargissement du point aveugle, un scotome paracentral (Elsberg).

Des modifications pupillaires, en dehors des cas où il y a baisse de l'acuité visuelle, des *paralysies oculaires* peuvent être observées.

La mydriase homolatérale est pour Knapp un signe localisateur de tumeur du lobe temporal; c'est un signe en tous cas irrégulier, puisque sur 5 de nos malades présentant une inégalité pupillaire, 3 ont une anisocorie en faveur du côté opposé à la tumeur, 2 du côté tumoral. Pour Kolodny, la compression de la cinquième paire donnerait d'abord un myosis homolatéral, puis l'atteinte des fibres sympathiques du III un ptosis avec myosis, enfin tardivement une mydriase paralytique pourrait se développer; il y aurait ainsi ébauche de syndrome de Horner; un tel syndrome, observé chez notre malade n° 3, mis sur le compte d'un ancien mal de Pott cervical relève peut-être d'une compression locale.

La diplopie est un signe fréquent et parfois précoce; la paralysie de la troisième paire, rare, est de bonne valeur topographique, elle est cependant parfois hétérolatérale (de Vet, Kolodny), ou souvent parcellaire; celle de la sixième semble n'être due qu'à l'hypertension. Des paralysies de fonction sont rapportées en quelques observations (obs. III, 15, 35) en rapport le plus souvent avec une compressions du tronc cérébral.

Les *réflexes cornéens* sont rarement abolis, en dehors d'une atteinte du V (David et Hartmann ne l'ont jamais observé dans les méningiomes de la petite aile), et dans les formes postérieures; c'était le cas de nos malades I, IV et V. Kolodny, Puig, en rapportent également des exemples.

Il n'y a jamais de syndrome de la fente sphénoïdale.

L'exophtalmie, signe de voisinage, est assez fréquente dans les formes antérieures, méningiomes de la fosse sylvienne. Exorbitisme plutôt qu'exophtalmie, d'après Cl.

Vincent, elle est peu ou pas réductible, ne s'accompagne ni de battement ni de souffle, n'est pas toujours axiale (souvent déplacement latéral ou inférieur du globe oculaire). Elle est unilatérale, du côté tumoral, dans la majorité des cas, mais la bilatéralité n'est pas exceptionnelle. Elle est probablement due à l'hyperostose du ptérion et de la petite aile, l'origine veineuse étant cependant discutable en quelques cas. Elle s'améliore souvent après l'intervention; dans un cas de Cushing, l'énucléation secondaire fut nécessaire.

§ 5. — Les crises comitiales

...Sont notées dans 40 % des cas environ, mais leur fréquence varie selon le siège du néoplasme; elles sont assez rares dans les méningiomes comprimant le pôle ou la face externe du lobe temporal, très fréquentes au contraire dans ceux comprimant la face interne, région de l'uncus, ou la face inférieure du lobe; c'est ainsi que si Frazier ne note leur existence que dans 6 de ses 18 méningiomes temporaux, Elsberg les observe dans 12 sur 15 méningiomes sous-temporaux. (Schuster remarquait déjà en 1911 qu'elles surviennent en cas de tumeurs de la partie moyenne du lobe temporal.)

La pathogénie de ces phénomènes « irritatifs » est encore mal connue; si les crises peuvent n'être que témoins d'une poussée d'hypertension intracrânienne, en d'autres cas ont été incriminés : l'irritation d'une zone épileptogène temporale (Foerster, par excitation temporale, détermine une crise épileptique contro-latérale, homolatérale par destruction), des lésions de la corne d'Ammon, la compression chronique incomplète des vaisseaux sylviens, d'où l'ischémie d'une zone étendue; la répulsion de la masse cérébrale vers le haut, avec compression contre la voûte, par la tumeur plaquée contre la base inélastique du crâne. Fait curieux, les crises convulsives, signes classiques des méningiomes, semblent moins fréquentes que dans l'évolution des gliomes, d'après les statistiques de Rowe, de Schlesinger, qui les note dans 90 % des cas d'astrocytomes du lobe temporal.

Les crises précèdent souvent de longues années l'apparition des autres symptômes; c'était le cas, dans nos observations I et VI où elles étaient apparues respectivement 19 ans et 11 ans avant l'admission du malade; elles étaient restées isolées chez une malade de la Salpêtrière, à l'autopsie de laquelle on trouva un fibroendothéliome temporo-occipital interne, et qui pendant 20 ans souffrit de crises épileptiques menstruelles annoncées par une aura à type d'angoisse (elle se remémorait brutalement un moment quelconque, désagréable, de sa vie), et chez laquelle s'étaient développés des troubles mentaux mal caractérisés.

Le type de la crise est variable; les crises généralisées sont les plus fréquentes (9/12 des cas de Elsberg); elles peuvent rester unilatérales, prendre un type jacksonien, facial surtout, ou l'aspect d'équivalents, de crises focales. L'irrégularité même de ces crises, l'alternance d'accès généralisés, focaux ou même jacksoniens est un fait qui, pour de Vet, doit orienter vers le diagnostic de méningiome.

A côté des formes généralisées, souvent annoncées par une aura de type psychique ou cenesthésique, il faut donc insister sur la fréquence des équivalents.

- Perte de connaissance brutale, « syncope » passagère, comme dans l'observation de Elsberg.
- Absences (de Martel et Guillaume).
- Crises vasomotrices avec perte de conscience passagère ou malaises (Moniz, Barré).
- Crises purement toniques, éclipses du tonus.
- Confusion mentale passagère.
- Crises focales, crises uncinées, hallucinations olfactives ou « dreamy state ».

Ces crises uncinées que nous étudierons avec les troubles mentaux sont considérées comme très rares au cours de l'évolution des méningiomes temporaux (Frazier n'en a pas vu un seul cas); bien que sûrement moins fréquentes que dans les gliomes, nous avons pu en retrouver une quinzaine de cas dans la littérature.

§ 6. — Les troubles mentaux

Leur fréquence varie de façon extraordinaire, selon les statistiques, de 6 à 100% des cas. Ils sont spécifiés dans plus de la moitié des observations publiées; ils existaient chez 5 de nos 8 malades.

— Modification de la mémoire, de l'attention, des fonctions psychiques supérieures, de l'intelligence, de l'affectivité peuvent être remarquées; elles peuvent n'orienter guère le diagnostic; ou, dominant le tableau clinique, entraîner l'internement. Des phénomènes hallucinatoires particuliers (crises uncinées, « dreamy state ») plus rares, ont une grande valeur localisatrice.

— Ces troubles mentaux semblent liés surtout à la compression ou l'hypertension, à l'œdème, à la distension ventriculaire, et cèdent en règle après intervention; ils sont durables si liés à des altérations cellulaires comme celles décrites par Dupré et Devaux (cités par Baruk) : cellules ratatinées, sans noyau ou à noyau excentrique, au contact mais également à distance du méningiome. Ils surviennent aussi bien en cas de tumeurs droites que gauches, mais dans ces dernières, l'élément aphasique viendra compliquer le syndrome, et le rendre plus évident.

— Les troubles sont quelquefois précoces, les crises psycho-comitiales ou mentales précédant de plusieurs années les autres symptômes (Obs. I); l'intervalle est parfois assez vaste pour qu'un rapport avec le méningiome ne soit que possible (comme dans une observation de Clovis Vincent où la malade eut, 35 ans avant les autres signes, une crise mentale); assez souvent ils se développent insidieusement, progressivement.

Torpeur, obnubilation sont marquées lorsque se développe l'hypertension intracrânienne; la tendance narcoleptique notée en certains cas serait liée à la distension ventriculaire (David et Askenazy); la somnolence était progressive chez nos malades I, II et VII.

— Troubles de la mémoire, de l'attention sont souvent mentionnés : l'entourage du malade l'a vu devenir moins brillant, perdre la mémoire, rester fréquemment immo-

bile, s'arrêter au milieu de ses occupations; ou le malade lui-même s'est aperçu qu'il était incapable à son travail.

Cette amnésie peut ne porter que sur les faits récents ou être totale; elle peut s'accompagner de confusion mentale, de désorientation dans le temps et l'espace, aboutir à un syndrome de type Korsakow, déjà signalé par Knapp.

La confusion mentale, l'incompréhension progressive sont fréquentes, surtout dans les formes antérieures.

La déchéance intellectuelle, la désintégration psychique amènent le développement de syndromes démentiels variés; à type de paralysie générale, parfois (Keischner, Demay et Cuel, Masquin), l'association aux troubles démentiels de tremblement, de signes oculaires, de dysarthrie, voire de réactions biologiques expliquant les erreurs de diagnostic; à type de démence sénile (Baonville, Titeca et Divry); à type de moria ou, plutôt, association de confusion mentale, d'euphorie paradoxale, de rires continuels. (Obs. IV, Crouzon, Baruk, David et Askenazy.) David et Askenazy insistent sur l'existence de puérilisme en deux de leurs cas, qu'ils rapprochent d'observations de Dupré et Devaux et Baruk (obs. XVIII) et en donnent une curieuse explication; nous ne l'avons retrouvé que dans l'observation de Crouzon et Vincent.

Les modifications du caractère sont fréquentes, et de type extrêmement variable; tel malade (Puech et Loisel) devient triste et renfermé, tel autre (obs. 11 de de Vet) devient irritable puis indifférent, tel autre encore (obs. 26 de de Vet) devient las, a sans raison des crises de larmes et de désespoir; le caractère peut se modifier plusieurs fois, comme celui de la malade de Crouzon et Vincent, qui devint d'abord acariâtre, puis euphorique. Les complexes psychologiques les plus opposés peuvent se développer: état psychasthénique (obs. V et VI de David et Askenazy), agitation, tendance hypomaniaque (cas VIII inédit), préoccupations hyponchondriaques, anxiété, peut-être la note la plus spécialement « temporelle ». Claude et Baruk insistent sur la fréquence de ces réactions psychopathiques dans les tumeurs temporales.

Quels que soient ces troubles mentaux, d'ailleurs, aucun n'est assez caractéristique pour évoquer à coup sûr l'exis-

tence d'une tumeur temporale; Keischner, Bender et Strauss, en les croyant constants, ne les croient jamais typiques.

— *Les phénomènes hallucinatoires*, lorsqu'ils prennent le type des crises uncinées de Hughling-Jackson et Kennedy, ont une valeur focale certaine. Ces crises sont plus rares que dans les gliomes, mais non exceptionnelles cependant; Kennedy, Sachs, Cushing, David et Puech, Groff, Puusep, Keischner, Dowmann en rapportent des exemples.

Elles sont caractérisées par :

- des hallucinations olfactives (odeurs nauséabondes, odeurs de soufre, de brûlé, d'étoffes) d'apparition brutale;
- des hallucinations gustatives (goût désagréable, ou aromatique, pipermin), accompagnées parfois de mouvements de mastication;
- une réaction psychique particulière : état de rêve, réminiscence, impression de « déjà vu »; impression d'étrangeté, de peur, ou d'hypersensibilité de tous les sens (« comme pendant l'orage »); amnésie passagère, avec troubles momentanés du langage.

Equivalent comitial, elles s'accompagnent de pâleur, sont suivies d'un état crépusculaire ou parfois de chutes avec perte de connaissance.

Leur répétition est variable, elles peuvent arriver à un véritable état de mal; leur symptomatologie est parfois moins complète: phénomènes hallucinatoires olfactifs isolés (obs. V), aura angoissante d'une crise généralisée comme dans le cas signalé plus haut; dreamy state, sans hallucinations (David et Askenazy), prédominance de l'élément amnésique : ainsi dans un cas que nous avons observé, les hallucinations olfactives s'accompagnaient de crises d'amnésie consciente, avec impression d'étrangeté, la malade comparant ses troubles au phénomène du « déjà vu » pour dire que « c'était le contraire ».

Liés à la compression de la circonvolution limbique, ces phénomènes disparaissent après intervention.

Les hallucinations visuelles et auditives notées en quelques observations, typiques d'une lésion temporale si asso-

ciées aux hallucinations olfactives, sont d'interprétation plus difficile lorsque isolées.

Les hallucinations visuelles s'accompagnent-elles de troubles mentaux, de délire, d'idées de persécution (comme dans notre obs. I), en faire un signe focal est hasardé (l'association à des crises convulsives peut cependant attirer l'attention). S'accompagnent-elles d'un « état de rêve » conscient, débutant brutalement (Christophe et Schmite, David et Puech), leur signification se rapproche de celle des crises uncinées typiques. L'unilatéralité, l'association à une hémianopsie, sur lesquelles insistent Meyer, Cushing, Baruk, comme signe de localisation temporale, n'est jamais signalée, rarement le caractère lilliputien ou la kalopsie; la précision et la complexité (personnages) de ces hallucinations permet de les distinguer des hallucinations élémentaires occipitales, la conscience de leur non-réalité, des hallucinations psychopathiques. Elsberg les note deux fois sur 15 malades. On a voulu voir à leur origine une compression des radiations optiques, l'explication est peu compréhensible; sans doute s'agit-il plutôt de lésions de l'archipallium ou de l'appareil végétatif ventriculaire.

Les hallucinations auditives complexes sont exceptionnelles, et de peu de valeur localisatrice pour Courville; David et Puech en rapportent un exemple assez pur; l'association ou l'alternance avec d'autres phénomènes hallucinatoires (comme dans notre obs. I) est relativement plus fréquente. Les crises psycho-sensorielles, lorsqu'elles existent, sont très précoces.

§ 7. — L'aphasie

...en cas de tumeur gauche, peut apparaître; mais, si on la note dans 20 % des cas :

- lorsqu'elle est nette, c'est tardivement, car elle ne se précise guère que lorsque la tumeur a acquis un volume considérable, entraîne une hypertension importante ou s'accompagne de lésions destructives du tissu cérébral (obs. V);
- le plus souvent, associée aux troubles amnésiques cités, elle ne se traduit que par un peu de para-

- phasie, de jargonophasie, une certaine lenteur de la parole; l'agnosie auditive est rare;
- seuls les méningiomes temporo-occipitaux se traduisent par une aphasie sensorielle avec alexie et agraphie nette (de Martel, de Vet);
 - l'apraxie a été signalée en cas de méningiome du gyrus, associée à de gros troubles aphasiques, et due sans doute à une lésion destructive, car persistant après l'opération (Bremer);
 - signalons cependant les troubles précoces de la parole, survenant par crises, associés ou alternant avec des crises uncinées (Puusep).

§ 8. — Troubles moteurs

Par la compression du lobe frontal et du tronc cérébral, les méningiomes temporaux déterminent très fréquemment des phénomènes moteurs et reflexes.

— Le plus typique de ceux-ci est une *parésie faciale controlatérale*, considérée par Elsberg, Friedmann et Schick, comme un signe local, paralysie faciale « temporelle ». C'est alors une paralysie de type périphérique, mais plus nette au niveau du facial inférieur que supérieur; la fente palpébrale est légèrement plus large du côté atteint, le malade ride-t-il le front, le sourcil du côté atteint est moins haut que l'autre. Cette parésie faciale qui peut être le seul signe permettant de localiser le côté où siège la tumeur est souvent très fruste : n'apparaissant que lors de la mimique, ou simple impression subjective d'asymétrie faciale, comme dans notre observation VIII; souvent le diagnostic de côté de la paralysie reste hésitant ou est posé d'abord à tort. Signalons que nombre d'observations notent l'existence de paralysie de type central. Rapprochons de ce phénomène l'existence d'Hémispasme facial contro-latéral, signe non classique, mais qui existait chez nos malades III et I et dans une observation de Grange.

— Une atteinte pyramidale plus diffuse est souvent notée, hémiparésie, plus ou moins complète, associée en règle à un syndrome d'hypertension. Son siège n'est pas toujours

contro-latéral, en raison des troubles de contrepression. Des troubles des reflexes, osteotendineux, vivacité, diffusion, polycynétisme, l'accompagnent, ou la traduisent seuls; un signe de Babinski, qui bien souvent est douteux, variable ou bilatéral. Les modifications des cutanés abdominaux sont sans doute plus précoces, la moindre réponse, l'abolition du reflexe contro-latéral (surtout le supérieur) étant parfois le seul symptôme orientant le diagnostic de côté (Elsberg).

Les troubles sensitifs (mise à part l'atteinte du trijumeau) sont très rares.

- Une Hémianesthésie est parfois notée, en cas de méningiome sous-temporal ou postéro-interne; elle est probablement liée à une atteinte capsulaire ou protubérantielle; elle peut être homolatérale, d'où son peu de valeur diagnostique.
- Des troubles de la sensibilité profonde, l'astéroégnosie surtout (au niveau du membre supérieur contro-latéral) sont plus fréquemment notés, en cas de méningiome temporo-occipital ou de la région du gyrus; cette dernière peut être associée à une apraxie idéomotrice et des troubles aphasiques. Le sens de position, la baresthésie peuvent être également atteints, avec hallucinations baresthésiques, sensation de légèreté anormale; nous avons observé en un cas l'intoxication par la sensation du relief, chez un malade qui refusa l'intervention.
- Notons enfin, dans l'histoire de plusieurs malades, l'apparition de phénomènes douloureux des membres inférieurs, passagers, parfois annonçant des troubles comitiaux, parfois plus durables, étiquetés sciatiques ou phlébite douteuse.

§ 9. — Troubles du tonus et pseudocérébelleux

Nous étudierons dans ce paragraphe un ensemble de troubles d'interprétation difficile, liés pour certains (Alexander, Grand), à l'hypertension intracrânienne, pour d'autres à la compression des noyaux de la base, du cervelet, ou des fibres pédonculaires (Grabe) pour d'autres à

l'atteinte de fibres temporo-pontines, temporo-sous-thalamiques, à l'atteinte d'un centre vestibulaire temporal siégeant au niveau de T2-T3 (Meyers, Schwäbe).

— Tremblement.

— Troubles du tonus.

— Troubles de l'équilibre.

— Syndrome de Knapp (ataxie cérébelleuse, raideur de la nuque, nystagmus bilatéral associé à l'aphasie et à la déviation conjuguée).

Nystagmus.

— Signes vestibulaires.

S'associent différemment selon les cas, et selon le le siège de la tumeur.

— *Le tremblement* est un signe fréquent mais variable selon le siège.

— En cas de méningiome antérieur, ou temporo-frontal (qu'il s'agisse de forme de la base ou de la convexité), il siège aux deux mains, est fin, menu, rapide, assez semblable à celui du goitre exophtalmique, bilatéral, avec parfois prédominance contro-latérale.

— Dans les méningiomes comprimant la face externe du lobe, ou sa face intérieure, il est plus souvent unilatéral, tremblement intentionnel ou non de la main, parfois troubles plus marqués, mouvements choréiques du bras (Kennedy, Moniz, de Vet).

— La fréquence du tremblement est très variable selon les séries d'observations; il n'est noté dans aucun de nos cas.

Des troubles de type extra-pyramidal, exagération des reflexes de posture, contracture, aboutissent exceptionnellement à un hemisyndrome de Parkinson (de Vet).

Des secousses ou fibrillations musculaires des membres ou de la langue peuvent en imposer pour une maladie de Charcot (obs. IV, Alpers).

Les troubles de l'équilibre n'apparaissent parfois qu'associés à un syndrome d'hypertension intracrânienne; lorsqu'ils sont précoces, leur valeur localisatrice est plus grande, ils traduisent la compression postérieure du lobe temporal (l'atteinte de fibres commissurales pour Knapp).

— Latéropulsion contro-latérale avec rétropulsion est le signe le plus caractéristique : le malade étant entraîné d'un bloc en arrière, et non la tête d'abord comme dans les syndromes de la fosse postérieure.

— Souvent le tableau est moins net, titubation, en station debout, non aggravée par l'occlusion des yeux, chutes fréquentes en n'importe quelle direction (comme dans notre obs. V), antéropulsion (comme dans notre obs. VIII), latéropulsion homolatérale (comme dans notre obs. VII).

— L'ataxie cérébelleuse s'accompagne parfois d'hypotonie, d'abolition des reflexes, les patellaires d'abord (ménigiomes sous-temporo occipitaux internes, Frazier) ; l'hypotonie accompagnait les troubles cérébelleux contro-latéraux dans notre obs. I.

Les troubles de l'équilibre dynamique, dysmétrie, adiadococinésie, asynergie, sont notés dans 1/8 des cas environ ; ils peuvent être isolés, contro-latéraux (obs. III) ou accompagner le tremblement, l'hypotonie, l'astéréognosie.

Le *nystagmus*, dans le regard latéral, de l'un ou l'autre côté, dans le regard contro-latéral surtout, vers la paralysie faciale, est fréquent dans les formes sous-temporales comprimant la partie postérieure du lobe ; il existait chez 4 de nos 8 malades et est noté dans 9/15 des cas d'Elsberg ; il s'agit d'ailleurs plutôt de mouvements nystagmoïdes que de nystagmus vrai. Nystagmus vertical, rotatoire sont notés dans certaines observations ; la variabilité dans le temps de ce signe est assez particulière.

Tous ces troubles d'ailleurs, mis à part quelques cas où existent probablement des lésions destructrices sous-jacentes ou une compression cérébelleuse évoluent de façon irrégulière, alternent sans raison apparente, se combinent en syndromes inclassables.

L'examen labyrinthique donne peu de renseignements :

— Une hyperexcitabilité labyrinthique, associée à un syndrome d'hypertension, avec facilitation du nystagmus (dans un seul de nos cas, obs. I).

— Souvent, il est normal, malgré l'existence de troubles de l'équilibre, de nystagmus.

— La déviation en dedans de la main controlatérale (signe de Schwabe) n'est jamais signalée.

§ 10. — Troubles sensoriels

— Nous ne reviendrons pas sur les troubles visuels.

— Troubles olfactifs: outre les rares mais typiques hallucinations, on peut noter, en certaines observations, l'existence d'anosmie.

Unilatérale, précoce, elle a la valeur d'un signe de voisinage, traduisant l'extension de la tumeur à la fosse antérieure. Bilatérale, elle n'est que signe d'hypertension intracrânienne, généralisée ou localisée; son évolution est variable dans le temps; le côté où elle prédomine n'a pas de valeur localisatrice; dans notre observation III, elle était plus nette du côté controlatéral. On admet aujourd'hui (Elsberg) que l'atteinte des centres olfactifs ne peut donner d'anosmie, ni de signe unilatéral; lorsque les hallucinations olfactives sont très fréquentes, une dysosmie extrême peut cependant être réalisée.

L'anosmie s'associe assez souvent à une impression de corps étranger intranasal; la démangeaison nasale intense (atteinte trigéminal) est considérée comme signe de tumeur temporale (Wartenberg).

— Les troubles gustatifs: outre les hallucinations, l'agueusie est quelquefois également notée; non seulement associée à l'anosmie, mais isolée comme dans l'observation de Crouzon et Vincent.

— *Les troubles auditifs* ne sont pas exceptionnels, notés dans 1/7 des cas environ, mais sont d'interprétation difficile.

Des troubles subjectifs, tintement, bourdonnements, hyperacousie, s'associent souvent aux troubles de l'équilibre, et peuvent ne traduire qu'une poussée d'hypertension; unilatéraux ils pourraient marquer l'excitation controlatérale de la première temporale (Rowe, obs. d'Alpers, cf. 20).

La baisse de l'acuité auditive peut être associée à une lésion de l'oreille moyenne concomitante; elle siège alors souvent du côté tumoral. Est-elle bilatérale; avec prédominance unilatérale, contraste entre l'audition des sons élémentaires, relativement bien perçus, et l'audition des phrases, des ordres, mauvaise ou irrégulière, on peut penser à

sa nature temporale : on sait (Dandy, Friedlander, Misch, Mills) que l'atteinte unilatérale entraîne une baisse de l'acuité avec, inconstamment, et passagèrement, prédominance controlatérale. Barré, Rowe, Kolodny, Gullota, MorSELLI, entre autres, en rapportent des exemples. On ne peut tenir nul compte du côté où prédominent les signes auditifs pour le diagnostic du siège de la tumeur.

§ 11. **Troubles de voisinage — Base** **Protubérance — Trijumeau**

Parmi les symptômes que nous avons étudiés, beaucoup proviennent déjà de compression non-temporale; les troubles moteurs, certains troubles mentaux relèvent d'une compression frontale associée ou secondaire, des troubles sensitifs, parfois, de l'atteinte pariétale concomitante; l'atteinte de la base, de la région du 3^e ventricule (compression ou dilatation) donne souvent une nuance du tableau clinique, est parfois prépondérante : l'augmentation du poids est rapportée quelquefois : 2 fois sur 4 méningiomes de Groff; Roger et Arnaud (augmentation de 15 kg. en six mois); notre malade VI était obèse; un méningiome prétemporal existait chez une obèse à type Dercum, sans signe neurologique (obs. inédite de la clinique neurologique). La somnolence, l'obnubilation sont probablement des signes ventriculaires, leur intensité, associée à une augmentation du métabolisme des hydrates de carbone avait fait porter le diagnostic de tumeur de l'hypophyse dans un cas de méningiome temporal de Purves Stewart. Les troubles génitaux, pertes de la libido, troubles des règles ont été mentionnés, nous avons vu leur fréquence et la difficulté de leur interprétation. L'incontinence d'urine survient dans 20% des cas, tardive généralement: pouvant succéder à la rétention; elle s'associe en règle à la somnolence, et prend exceptionnellement le type de l'incontinence « frontale »; notre malade VIII eut pendant trois mois des troubles urinaires : envies impérieuses d'uriner. Des troubles vasomoteurs, le facies rubicond spécifié parfois semble lié à la compression du 3^e ventricule.

La compression du *tronc cérébral* peut être à l'origine d'hémiplégie, hémianesthésie, homo ou controlatérale. Des

troubles de la déglutition doivent y faire penser; de même l'abolition du réflexe nauséeux, notée chez 3 de nos malades, et non exceptionnelle dans la littérature.

L'atteinte des paires craniennes a une énorme valeur localisatrice,

— nous ne reviendrons pas sur les paralysies oculaires, l'exophtalmie,

— nous insisterons sur l'*atteinte du Trijumeau*.

Elle est inconstante, puisque, mise à part l'abolition des réflexes cornéens, on ne la retrouve chez aucun de nos 8 malades, mais réalise, lorsqu'elle existe, dans 1/5 des cas, environ, dans les méningiomes sous-temporaux antérieurs, de la fosse sylvienne, un signe de localisation et de nature très important. Douleur, puis anesthésie dans la territoire d'une des branches (les supérieurs surtout) ou de toute la cinquième paire constitue le signe le plus fréquent (Bailey, Rowe, Cohen, Crouzon, Frazier, etc.); plus rare est l'hypotonie des masticateurs, ou le trismus. Elle peut survenir bien que la tumeur soit petite; ou manquer au contraire en cas de tumeur étendue, englobant même le nerf. Lorsque ce signe existe, il est précoce, et son antériorité, dans un tableau clinique complexe, est encore un élément du diagnostic de siège; l'injection intranasale d'ammoniac (Elsberg) peut révéler, avant tout autre signe, l'atteinte de la cinquième paire.

§ 12. — Liquide céphalorachidien

L'état du liquide céphalorachidien fournit au diagnostic d'intéressants éléments, mais la ponction lombaire n'est pas sans danger : c'est ainsi que l'état de notre malade II s'est nettement aggravé après elle. Si le diagnostic a pu être posé sur les données cliniques et radiologiques, si existe un syndrome d'hypertension intracrânienne, si existent des troubles bulbaires, si existent des signes traduisant la compression du tronc cérébral par un engagement temporal (signes pyramidaux homolatéraux, déviation conjuguée, douleur au pincement du sterno-mastoïdien) mieux vaut ne pas la pratiquer. Nombre d'auteurs la proscrivent s'il y a seulement doute sur l'existence d'une tumeur céré-

brale, d'où la rareté, dans la littérature, des observations rapportant les modifications du liquide.

La *tension du liquide céphalorachidien* est souvent peu élevée, aux environs de 30 au manomètre de Claude (25, 29, 30, 32, chez nos malades VII, VI, IV, I) : dans 3 autres cas, elle était plus forte (50, 55, 70 dans les observations V, III, II) sans qu'on puisse noter de rapport entre le siège basal de la tumeur et le relativement faible niveau de la tension ; celle-ci semble d'ailleurs très variable dans le temps, ainsi qu'en témoigne l'évolution clinique, ou la coïncidence de lésions radiologiques avec une tension normale.

La *dissociation albumino-cytologique* est très fréquente, et constitue un élément diagnostic important dans les formes mentales ; elle était nette dans 6 de nos 8 malades.

La leucocytose est pratiquement toujours normale (Glettenberg).

L'albumine totale élevée ; 2 de nos malades avaient une albuminose normale (0,22, 0,30), 3 modérément élevée à 0,40, 3 franchement à 0,85 (procédé Sicart). De Vet, étudiant les cas de méningiomes du service de M. H. Cairns, trouve, et surtout dans les formes de la base, des chiffres extrêmement hauts, qui doivent, d'après lui, orienter le diagnostic de nature de la tumeur, vers la probabilité d'un méningiome ; ce fait ne semble pas constant d'après des observations de la clinique de la Salpêtrière, des albuminoses supérieures étant notées dans des cas de glioblastomes et tumeurs secondaires.

Les réactions des globulines montrent souvent une dissociation ; dans plus de la moitié des cas, la réaction de Pandy est positive, celle de Weichbrod négative.

L'épreuve du benjoin colloïdal montre en règle un élargissement de la zone de précipitation ; les 4 ou 5 tubes moyens, ou allongement vers le droite ; une précipitation accessoire dans les deux premiers tubes peut être notée.

§ 13. — Signes radiologiques

Les clichés radiographiques montrent une modification de l'image normale du crâne dans plus des 2/3 des cas. L'examen radiologique permet parfois d'affirmer le diagnostic d'une tumeur de la région temporale, que n'avait

permis de soupçonner l'examen clinique, comme dans notre observation VI; il rend souvent possible la localisation d'une tumeur, à symptomatologie peu nette.

Si, quel que soit son siège, un méningiome temporal peut rester radiologiquement muet, ce sont surtout les formes postéro-intérieures qui restent invisibles aux rayons, les formes de la voûte et de la partie antérieure de la fosse moyenne qui déterminent les modifications les plus typiques.

On peut classer les signes radiologiques en 3 groupes : signes tumoraux, signes diffus d'hypertension intracrânienne, modifications crâniennes localisées.

— La calcification du méningiome, donnant sur le cliché une ombre caractéristique, est rare, ne se voit que dans un dixième des cas, à peine. Cette calcification est-elle massive, l'ombre sera à peu près homogène, et le diagnostic ne saurait faire de doute; plus souvent, de petites concrétions calcaires se traduisent par l'existence de petites taches, d'interprétation plus délicate.

— Les modifications crâniennes, liées à l'hypertension généralisée ou localisée, l'érosion, l'envahissement osseux, l'hypermétabolisme, la réaction ostéogénique sont bien plus fréquentes.

— Les signes d'hypertension intracrâniennes classiques peuvent se voir : impressions digitales de la voûte, exagération des gouttières osseuses, des canaux vasculaires du diploe, modification des sutures, amincissement de la lame quadrilatère. Ils n'ont pas de valeur localisatrice, mais sont parfois les seuls témoins de cette hypertension : ils valorisent, par ailleurs, les signes locaux, dans certains cas difficiles, asymétrie des petites ailes par exemple.

L'épaississement massif des os du crâne a été signalée (M. David), liée peut-être à un trouble endocrinien par compression de la base du cerveau.

— Les modifications locales traduisent l'usure ou la réaction osseuse au voisinage de la tumeur; elles doivent être nettes pour être prises en considération.

L'atrophie localisée peut siéger :

— Au niveau du bord postérieur de la petite aile : celui-

ci est irrégulier, flou, encoché; l'atrophie n'a de valeur que si unilatérale, et n'est d'ailleurs point un signe certain de l'attache d'un méningiome en ce point; elle est souvent controlatérale, peut-être due à une autre tumeur intracérébrale, ou une hypertension sans tumeur (M. David).

— Au niveau de la selle turcique: atteinte d'une clinoïde antérieure, effilée, voire amputée, érosion du plancher (aspect, sur le cliché de profil, de double plancher), atrophie du plancher et du dos de la selle; ce dernier aspect très fréquent dans les formes sous-temporales; Elsberg l'observe dans 9 de ses 13 cas, et le considère comme lié en règle à une hypertension locale. Atrophie irrégulière du dos de la selle, et de la clinoïde postérieure (Cushing). Inégalité des clichés de profil.

— Au niveau de la voûte : élargissement de la fosse temporale, amincissement de l'écaille (parfois traduit cliniquement par une impression de « boîtier de montre »), atrophie irrégulière associée à l'hypertrophie, surtout.

L'hyperostose est plus constamment juxta tumorale que l'atrophie.

— Elle peut siéger à la petite aile, épaissie, irrégulière, déborder dans l'orbite; l'apophyse clinoïde antérieure peut être allongée, déviée en haut (obs. V); une écaille osseuse, née du bord postérieur de la petite aile, envelopper de sa concavité la partie antérieure de la tumeur (Elsberg).

— Elle est fréquente surtout dans les méningiomes de la fosse sylvienne, de la région du ptérion, épaississement massif étendu, avec hyevascularisation, net surtout dans les méningiomes en plaque; l'hypervascularisation de la région temporo-sphénoïdale est fréquente.

Un épaississement osseux de toute la fosse moyenne du crâne a été signalé (Rowe). L'hyperostose pétreuse, plus rare, est plus difficile à mettre en évidence (positions obliques), l'apophyse clinoïde postérieure, rarement, est épaissie et déformée en dehors.

— A la voûte, plusieurs aspects sont réalisés :

— Rarement exostose de la table externe.

— Parfois endostoses de la table interne, aiguës, ou plu-

tôt apparaissant sous forme de spicules dans une zone d'épaississement diffus et irrégulier.

— L'association de l'atrophie et de l'hyperostose, liée à l'envahissement osseux, avec grosse réaction vasculaire, donne des aspects marbré, spongieux, très spéciaux, image en « peigne » ; cette réaction n'est pas toujours strictement juxtaposée à la tumeur, et de Vet rapporte un cas de méningiome temporal, où les signes radiologiques étaient pariéto-occipitaux.

La ventriculographie

La ventriculographie est d'un grand secours pour l'affirmation du diagnostic, et la localisation exacte de la tumeur ; elle a permis en certains cas de reconnaître l'existence d'un méningiome cliniquement obscur et relativement souvent, de redresser un diagnostic de siège erroné ; elle peut cependant n'apporter aucun résultat, malgré l'existence d'une tumeur volumineuse (obs. Cohen), être cause d'erreur de diagnostic (David), enfin elle n'est pas sans danger, quoique la précocité de l'intervention après elle en ait amélioré le pronostic.

Elle fut pratiquée chez 4 de nos 8 malades :

— Dans un cas, elle permit de redresser le diagnostic de côté (obs. II).

— Dans 2 cas, elle confirma le diagnostic posé.

— Dans le dernier (obs. IV), elle fut cause d'une intervention sur la fosse postérieure, à laquelle ne résista pas la malade.

Les modifications de l'appareil ventriculaire consistent en :

- déplacement en masse vers le côté sain et vers le haut,
- dilatation du ventricule latéral du côté sain,
- déformation, aplatissement du ventricule du côté malade avec parfois oblitération du trou de Monro.

La simple ponction des ventricules, lorsqu'apparaissent des accidents, épileptiques par exemple, peut déjà orienter sur le côté où siège la tumeur, d'après la quantité du liquide prélevé. L'injection d'air dans les 2 ventricules peut être rendue nécessaire par l'oblitération du trou de Monro.

Sur les clichés de face (F. P. et O. P.), on note :

- la déviation en dehors du ventricule sain, dilaté (la corne frontale souvent moins dilatée),
- la déviation du 3^e ventricule, parfois concave du côté malade,
- la déviation de la corne frontale malade, dilatée dans les formes postérieures; de la corne occipitale souvent aplatie,
- la déviation vers le haut, nette dans les fosses sous-temporales.

Signalons que, dans les méningiomes postéro-internes, les cornes occipitales peuvent être toutes deux rejetées en dehors (obs. IV) d'où erreur de diagnostic possible, s'il y a association à une hydrocéphalie.

— Sur les clichés de profil :

le ventricule latéral sain (cliché profil malade) apparaît dilaté, surtout les cornes temporales et occipitales, dévié en dehors (stéréo-radio);

le ventricule latéral du côté de la lésion est repoussé en dedans, en haut; s'injecte mal, tantôt la corne frontale (obs. I) et tantôt la corne occipitale et une partie du carrefour (obs. III). La corne temporale est aplatie, irrégulière, repoussée en haut, parfois amputée à sa partie antérieure (méningiomes de la petite aile); elle est repoussée en dedans, en général, mais parfois en dehors, en cas de méningiomes du sinus caverneux (ainsi dans un cas de Cairns, rapporté par de Vet).

L'aggravation après la ventriculographie, avec convulsions, troubles de la déglutition, contracture peut être due à un engorgement temporal.

A côté de la ventriculographie, l'encéphalographie, par injection d'air par voie lombaire, donne des images proches, mais n'est guère employée en France.

L'*angiographie* cérébrale d'Egaz Moniz est surtout pratiquée au Portugal; elle permet de reconnaître le siège de la tumeur, par apparition sur les clichés « artériographiques » faits au moment de l'injection, et phlébographiques » 2 et 4 secondes plus tard de modifications vasculaires, et de tache traduisant la circulation au niveau de méningiome. Les antérieurs entraînant la déflexion du

syphon carotidien, et le déplacement en masse vers le haut du groupe sylvien; les moyens attirant vers le haut, sans nette modification des courbures, carotide et sylvienne; les postérieurs repoussant en haut la partie postérieure du groupe sylvien, avec conservation de situation de la péricalleuse; les internes dissociant les vaisseaux sylviens, les artères pariétales et du pli courbe restant élevées, les temporales regagnant leur place. L'angiographie permettrait ainsi de reconnaître quelle artère, branche de carotide interne, artère méningée, artère temporale superficielle (Almeida Lima) irrigue la tumeur.

—L'électroencéphalographie enfin, encore à l'étude en France, a permis, en Amérique surtout, de reconnaître et localiser la tumeur.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

OBSERVATIONS

Les symptômes apparaissent irrégulièrement chez tel ou tel malade : le tableau, chez certain restant réduit à un syndrome d'hypertension intracrânienne, s'enrichissant progressivement chez un autre.

Selon le siège, la fréquence des signes varie.

C'est ainsi que dans les formes antérieures et internes, outre la céphalée, les signes oculaires, les troubles mentaux, un syndrome de l'hippocampe, des modifications radiologiques sont les plus fréquentes. Les formes externes sont souvent réduites à un syndrome hypertensif, ou le tremblement, l'aphasie, si la tumeur est gauche, les troubles de compression à distance, les signes radiologiques de la convexité dominant. En cas de tumeur sous-temporale, l'atteinte du trijumeau est particulière, mais fréquentes sont les crises épileptiques, la paralysie faciale, le nystagmus. En cas de tumeurs postérieures, troubles pseudo-cérébelleux, troubles du champ, aphasie attirent l'attention.

Dans ce chapitre nous donnerons en exemple une série d'observations tirées de la littérature.

La première donne un tableau à peu près pathognomonique des méningiomes temporaux (si ce n'est l'absence de céphalée franche). Les observations 2 à 11 montrent l'association de signes de voisinage qui permirent le diagnostic.

Les observations 12 à 14 rapportent des cas de méningiomes de la petite aile, étendus dans la fosse moyenne, et de la fosse sylvienne; le tableau clinique est assez complet.

Les cas 20 à 24 sont plus nettement sous-temporaux;

leur symptomatologie est plus pauvre, en particulier dans les deux observations d'Elsberg qui les apporte en illustration du syndrome de méningiome sous-temporal qu'il décrit ainsi : « Un adulte, qui n'a pas d'antécédent de traumatisme ou de maladie intracrânienne, a eu depuis quelques années des crises de convulsions généralisées ou des pertes de conscience brusque, pour lesquelles une explication justifiée n'a pu être trouvée. Après quelques années, il a commencé à souffrir de crises de céphalée, et sa personnalité a un peu changé; lorsqu'on l'examine, on trouve peu de signes de valeur localisatrice; il y a du papillœdème, ou le fond d'œil est pâle, et une paralysie faciale douteuse, de type supranucléaire ou temporal; les mouvements oculaires ne sont pas troublés, hormis un vrai nystagmus du regard latéral, ou des mouvements nystagmoïdes des yeux, bilatéral ou du côté de la parésie faciale; pas de signes cérébelleux; aux rayons, une atrophie de la selle, surtout du plancher et des clinoides postérieures, parfois des empreintes digitales traduisent l'hypertension intracrânienne. »

— Les observations 25 à 27 sont des méningiomes de la face externe du lobe; leur symptomatologie se rapproche beaucoup de celle des formes antérieures; dans nombre de cas, non rapportés ici, l'association de compression frontale, pariétale, occipitale rend plus complexe et plus net à la fois le tableau clinique.

— Les observations 28 à 32 sont de méningiomes postérieurs, temporo-occipitaux, inférieurs ou latéraux, où l'existence de troubles aphasiques et alexiques, l'importance des phénomènes pseudo-cérébelleux, vient donner une note assez particulière.

Les observations 33 à 35 rapportent des formes mentales de méningiomes temporaux, de la région de Wernicke ou sous-temporo-frontaux : montrent les problèmes diagnostiques qu'elles soulèvent.

— Les observations 36 et 37 rapportent des cas évoluant chez l'enfant, le syndrome d'hypertension intracrânienne étant premier et tardif symptôme.

— Les observations 38 et 39 montrent la prédominance

que peuvent prendre les signes homolatéraux, par dilatation ventriculaire ou compression du tronc cérébral.

— Les observations 40 à 45 enfin sont celles de formes atypiques anatomiquement, qu'il s'agisse :

- de formes envahissantes comme dans les cas 40 et 41, où les signes se rapprochent de ceux des gliomes;
de forme angioblastique, comme dans le cas 42, formes plus graves en règle, car la récurrence est fréquente;
- de méningiomes primitifs intracrâniens, obs. 43, 44, 45, où l'évolution clinique est souvent rapide, formes rarissimes, car, outre ces 3 cas, nous n'avons trouvé que 3 cas, signalés par Frazier, un par Marburg, un par Corten.

Nous n'avons pas rapporté d'observations de méningiomes multiples, car leur tableau clinique est trop diffus et trompeur pour être notable.

Puusep, Uprus, Sands, Hosoi, Petit Dutailis, etc., en rapportent des cas; 10 tumeurs, dans un cas de Uprus, 25, dans un cas de V. der Hutten, plus de 100 dans un cas de Franckel et Hunt cités par Petit Dutailis.

Le même auteur rapporte un cas de Raaf et Winchall que nous donnerons en exemple : l'examen radiologique avait montré chez une femme une image de psammome de la région temporale G; l'existence de parésie du bras droit fit rechercher et trouver 2 autres tumeurs.

En cas de maladie de Recklinghausen, un méningiome temporal peut se développer; sa symptomatologie est en règle noyée dans le tableau de tumeurs multiples de l'axe nerveux.

OBSERVATION 1

(Ludovicus Puusep. Ueber Hirnmeningiomen. Fol. neur. est XIV 34 Tartu, 35.) Observation 13.

M. I., 33 ans, professeur, entre le 17 octobre 1933 à la clinique neurologique de Tartu, pour des crises pendant lesquelles il perd l'usage de la parole, perçoit une odeur nauséabonde et un goût désagréable, ne comprend plus ce qu'on lui dit.

Jusqu'au mois de janvier 1929, il semble bien portant; à cette époque, il voit soudain moins bien, passagèrement; six ou sept mois après, les crises débutent, d'abord éloignées; elles deviennent de plus en plus fréquentes (vingt à vingt-cinq par jour au bout d'un an et demi) et de plus en plus intenses. Le malade n'est jamais tombé, n'a jamais eu de céphalée.

Examen. — Région temporale gauche sensible à la percussion. Pas d'anosmie, mais souvent mauvaise odeur, par crise. Parésie du facial inférieur droit; la langue semble déviée à droite. Motilité et sensibilité normales; réflexes O. T. plus vifs à droite. Tremblement des deux mains, plus de la droite. L'acuité visuelle est normale à D. A G., le patient voit une doigt à 25 cm. Le champ visuel D. est diminué vers l'extérieur; à G., on ne peut dire. Œdème papillaire bilatéral, débutant à D., avec atrophie optique à G. Exophtalmie, à G. surtout; mouvements oculaires normaux. Autres paires craniennes normales.

Psychisme. — Le malade a lui-même remarqué que sa mémoire a baissé; il oublie le nom de ses amis, le nom des rues là où il a passé; son orientation dans l'espace restant bonne. Deux ou trois fois par semaine, il présente des crises pendant lesquelles il oublie le nom de sa femme, de ses enfants, s'embrouille dans sa parole; a des idées mélancoliques : « Ça ne vaut plus la peine de vivre »; tout est inquiétant autour de lui, etc.; ces crises durent une heure ou deux, et sont suivies d'un état stuporeux.

Liquide céphalo rachidien : clair; albumine : 0,50; 0 lymphocyte; réaction biologique, négative.

Examen radiologique. — Epaississement de l'apophyse clinéoïde antérieure et de la petite aile; modification de la selle turcique.

Ventriculographie. — Corne ant. du ventricule D. rétrécie; le ventricule lui-même élargi; le G. est rétréci avec sa corne ant. dilatée; les deux repoussés vers la D.

Intervention. — Ablation d'un méningiome psammomateux de la petite aile, qui doit être enlevée, en situation profonde.

Bon état un an après; la vision s'est améliorée.

OBSERVATION 2 (résumée)

Crouzon O. et Vincent Cl. — Méningite de la scissure de Sylvius.

Mme Ther..., M., 40 ans, institutrice.

Début. -- Octobre 1927 : Céphalée orbitaire ou occipitale, ra-

chialgie, vomissements; picotements de la joue G. intermittent, puis continu; bientôt insensibilité.

Novembre 1927 : Troubles du caractère : acariâtre, somnolente. Troubles oculaires; obnubilation passagère.

Septembre 1928 : Diminution du sens du goût.

Décembre 1928 : L'irritabilité croît, la compréhension baisse, les picotements augmentent; des crises de trismus surviennent. Tremblement menu des deux mains, surtout à D.; écriture tremblée.

18 décembre 1928 : Cécité G.; vue basse à D.; en janvier 1929, seule la vision centrale existe.

Janvier 1929 : Anosmie, sensation de corps étranger dans la narine G.

Février 1929 : Examen oculaire. -- Exophtalmie bilatérale, plus à G.; atrophie optique bilatérale, stase, surtout à G.

Jamais de crises convulsives, des troubles de la marche; malade bien réglée sans aucun trouble endocrinien.

Examen, juin 1929. — Force segmentaire normale; S. de Barré à G.; flexion combinée de la cuisse et du tronc à G.

R.O.T. plus vifs à G., avec ébauche bilatérale de clonus.

C. P. en flexion à D.; extension à G.

Anosmie bilatérale.

Stase papillaire, atrophie, vision nulle (réflexe pupillaire conservé à G.), nystagmus dans le regard latéral G.

Trijumeau G., anesthésie du V¹, hypoesthésie de V² et V³.

Parésie faciale D. centrale.

Troubles psychiques. — Euphorie, puérilisme.

Examen radiologique. -- Selle turque détruite; vascularisation anormale de région temporo-frontale G.

Diagnostic. — Tumeur du lobe temporal.

Intervention. — Ablation d'un méningiome de la scissure de Sylvius G., d'un poids de 165 gr. avec grosse réaction osseuse.

Bon état trois mois après.

OBSERVATION 3 (résumée)

Bailey. — Intracranial tumors. Thomas Springfield, Baltimore 33. Observation 2.

Ménagère de 40 ans, bien portante auparavant.

Il y a vingt mois, fatigue oculaire après lecture ou couture, vision trouble à D.

Exophtalmie D. progressive; vision réduite à 0,5-2; rétrécissement concentrique du champ visuel; mouvements oculaires, réactions pupillaires, fond d'œil, normaux.

La région temporale droite semble plus pleine que la gauche.

L'examen radiologique montre à D. un épaississement et une densification de l'aile du sphénoïde, de la paroi latérale et d'une partie du plafond de l'orbite, des deux bords de la fosse orbitaire supérieure, presque jusqu'au foramen optique.

Intervention. — Méningiome envahissant la paroi osseuse, comprimant l'extrémité antérieure du lobe temporal; enlevé avec l'attache durale; autre tumeur orbitaire enlevée huit jours plus tard. (Edème, paralysie persistante du VI; guérison sans amélioration.

OBSERVATION 4 (résumée)

Puig. — Thèse. Observation 12.

Femme de 39 ans.

Depuis quatre ans, exostose temporale G.

Exophtalmie G.

Atrophie papillaire G.

Rien à l'examen neurologique.

Ablation d'un méningoblastome sous-jacent à l'exostose.

OBSERVATION 5 (Résumée)

David, Mahoudeau. — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Observation 11.

Mme Gir..., 32 ans, entre à la Pitié, en septembre 1934, pour des signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissement, diplopie.

En juin 1934, névralgie du V. D.; en juillet, crise violente, vomissements; l'œil D. voit trouble, est sensible à la pression; en août, somnolence, céphalée, hallucinations visuelles (dès qu'elle ferme les yeux, voit des personnes marcher autour d'elle); strabisme de l'œil G.; diplopie dans le regard à G.; P. L., rien à signaler.

Examen. — Malade amaigrie, immobile, répond bien, mais dans état de torpeur.

Céphalée diffuse, un peu plus vive en arrière à droite, sans exagération par la percussion.

Œil D. un peu plus saillant; parésie du V¹ G.; nystagmus horizontal, acuité V O.D., 0,4; V O.G., 1; champ et pupilles normaux; stase papillaire bilatérale.

Aucun trouble sensitif; réflexes un peu plus vifs à G.; signe de Babinski bilatéral.

Légère hésitation à la reconnaissance des objets avec la main gauche.

Rien à l'examen radiologique.

Ventriculographie. — Oblitération du trou de Monro D.; translation vers la G. de corne frontale G. et de 3^e ventricule.

Intervention. — Méningiome de la petite aile envahissant la moitié antérieure de la fosse moyenne; ablation à l'anse.

OBSERVATION 6 (résumée)

Cohen I. — Méningiome presenting Trigeminal Signs.

Femme présentant depuis quatre mois cinq à six crises d'amaurose temporaire, avec céphalée; opérée après trois semaines, pour

sinusite; pas d'amélioration; la vue baisse rapidement; cécité à droite, acuité à gauche, papillœdème bilatéral, pas de trouble de champ. Seul autre signe : réflexe achilléen un peu plus vif à G.; encéphalographie, rien; ultérieurement, engourdissement du côté droit de la face, avec déviation de la mâchoire; fourmillement, puis anesthésie totale de l'hémiface D. Diagnostic de tumeur comprimant le ganglion de Gasser. Ablation d'un méningiome sous-temporal, mou, de la taille d'une petite pêche, fixé à la clinoïde, et adhérent à la dure-mère du plancher. Amélioration.

OBSERVATION 7 (résumée)

Roger H. Arnaud M. — Méningoblastome fronto-temporal avec cécité.

Femme de 28 ans.

Cécité progressive, céphalée, vertiges; somnolence, obnubilation, augmentation de 15 kilos en six mois; paralysie parcellaire du III, hypoesthésie dans le territoire du V. gauche.

Ni stase, ni hypertension manométrique du liquide céphalo-rachidien, ni dissociation; atrophie optique primitive; amélioration après intervention, hormis les troubles visuels.

OBSERVATION 8 (résumée)

Cushing. — The field defect produced by temporal lesion.

Volumineux endothéliome envahissant le lobe temporal D., et produisant une hémianopsie, inégale dans les deux yeux.

Depuis trois ans, céphalée plus ou moins continue dans la région pariétale D.; depuis trois mois, baisse progressive de la vue à D. Examen négatif, sauf celui des yeux : légère exophtalmie; œdème pupillaire bilatéral, avec atrophie secondaire à D.; rétrécissement concentrique du champ (surtout à D., où la vision est pratiquement tubulaire); radiologiquement, signes d'hypertension. Après trépanation décompressive, hémianopsie (débutant à l'œil D.), ablation de la tumeur, amélioration; il persiste une hémianopsie nasale.

OBSERVATION 9 (résumée)

Cushing, *passim*. — Endothéliome méningé du lobe temporal gauche.

Traumatisme cranien; cinq mois après, céphalée, occipitale, et douleur oculaire gauche; exophtalmie gauche, crises d'engourdissement de la main. Syndrome d'hypertension.

Examen, sept mois plus tard. — Œdème papillaire, exophtalmie gauche; paralysie du V¹ droit; pupille gauche plus grande que la droite; parésie du V² droit. Examen du champ visuel : encoche du

quadrant nasal supérieur, à l'œil G. Tentative d'intervention. Un mois plus tard, paraphasie, hallucination gustative (peppermint), aggravation des S. oculaires; examen radiologique : érosion de la petite aile. Ablation de la tumeur; guérison mais énucléation de l'œil gauche.

OBSERVATION 10 (résumée)

Rowe S. N. — Verified Tumors of the temporal lobe. (Obs. 2.)

Femme de 40 ans, souffrant depuis onze mois de douleurs vives de la région temporale, comme si un clou y était enfoncé; crises douloureuses durant quelques minutes, mais de plus en plus fréquentes. Engourdissement et fourmillement du côté droit de la face et de la langue, du membre supérieur droit; tintements de l'oreille droite. Céphalée généralisée et baisse progressive de la vue depuis quatre mois.

Examen. — Nystagmus dans le regard latéral à gauche; parésie faciale gauche; hypalgésie du V¹ et V²; diminution du réflexe cornéen; atteinte du V³ droit, de type périphérique; œdème papillaire bilatéral; champ visuel incartable. Radiologiquement, épaississement osseux de l'étage moyen; Ponction lombaire : pression, 30; trois cellules. Ablation d'un méningiome sous-temporal. Guérison maintenue cinq ans après.

OBSERVATION 11 (résumée)

Frazier C.-H. et Alpers B.-J. — Meningeal fibroblastomas of the cerebrum (obs. 9).

Femme de 43 ans; depuis six mois, céphalée et douleurs oculaires G., aggravés par traitement spécifique. Syndrome d'hypertension (torpeur, céphalée, vomissements, atrophie radiologique de la selle). Hémianopie latérale homonyme gauche. Ventriculographie (accidents) : « estimation » à ponction de tumeur temporale droite, ablation d'un méningiome temporal; guérison.

OBSERVATION 12 (résumée)

Vincent Cl. — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal (obs. 12).

Mme R..., 49 ans, mariée, mère de sept enfants; sans antécédents, si ce n'est, à 12 ans, troubles psychiques pendant quinze jours, mutisme, actions stupides.

En mars 1926, céphalée légère occipitale G. se généralisant, baisse de la vue, la confinant chez elle, rien à l'examen neurologique; trépanation décompressive, amélioration.

Après quelques mois, réapparition de la céphalée, tremblement léger, troubles psychiques : immobilité, obnubilation, amnésie des faits récents.

En été 1927, trois crises convulsives atypiques, avec perte de mémoire, survenant après tremblement plus marqué des membres supérieurs, à gauche surtout.

Examen, le 20 janvier 1928. Céphalée intense, généralisée.

Cécité presque complète.

Parésie faciale droite centrale.

Tremblement léger, intentionnel des deux membres supérieurs.

Troubles psychiques marqués : idéation ralentie, amnésie, affectivité irrégulière.

Clignement fréquent de la paupière gauche.

Signe de Babinski douteux à gauche, net à droite.

Yeux : myosis O. G.; stase bilatérale.

Barany : exagération à droite.

Ventriculographie : Ventricule droit seul injectable.

Radio : Hyperostose sus-orbitaire.

Diagnostic : Gliome frontal; opération par face externe du lobe frontal; mort.

Méningiome à cheval sur la partie externe de la petite aile du sphénoïde, comprimant lobe frontal et pointe du lobe temporal, pénétrant dans la grande aile du sphénoïde.

OBSERVATION 13 (résumée)

Martel (T. de), Guillaume J., Panet P. — Méningiome de la scissure de Sylvius.

C..., 48 ans.

Il y a douze ans, pendant dix-huit mois, désorientation dans le temps et l'espace, indifférence profonde.

De temps en temps, céphalée par poussées.

Il y a deux mois, crises comitiales généralisées, avec légers troubles de la parole, vomissements, obnubilation, céphalée.

Examen. — Amnésie verbale, paraphasie, parfois jargonophasie, légère dysarthrie. Comportement normal, ni désorientation, ni hallucination.

Stase papillaire bilatérale.

Parésie faciale droite.

Radiologiquement, circulation importante à l'extrémité externe de la petite aile sphénoïdale gauche.

Ablation d'un très volumineux (130 gr.) méningiome vasculaire de la scissure de Sylvius. Guérison après incidents liés à la compression osseuse.

OBSERVATION 14 (résumée)

Moniz E., Pinto A., Lima A. — L'épreuve de l'encéphalographie dans le diagnostic de quatre cas de tumeurs cérébrales (obs. 2).

Femme de 36 ans; bien portante jusqu'en janvier 1927, où elle présente les signes d'une maladie générale : fièvre, délire, cépha-

lée, vomissements, avec forte somnolence; rechute en mars et en août, avec diplopie; en janvier 1928, baisse de la vision, apparition de mouvements involontaires, amples, du bras, puis de la jambe droite. Deux crises avec perte de connaissance, dyspnée, disparition du pouls, anémie de la face.

Examen. — Asymétrie faciale.

Anosmie gauche complète.

Hémianopsie droite homonyme, névrite tumide des deux yeux.

Tremblement à fortes oscillations du côté droit du corps.

Reste de l'examen négatif.

Radiographie. — Petites concrétions calcaires suprasellaires.

Angiographie. — Déplacement du côté gauche vers le haut : deux taches dans la région temporale; méningiome de grande dimension.

Mort opératoire.

Volumineux méningiome adhérent à la grande aile et comblant la fosse moyenne gauche; lésion destructive du L. T.

OBSERVATION 15 (résumée)

Christophe et Schmite. — Hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales.

Las.... Louis, 36 ans.

Chute d'avion en 1919 (sans perte de conscience).

Depuis 1921, céphalée toujours frontale gauche. Hallucinations visuelles, succédant à absences rendant pendant quelques minutes le malade étranger à ce qui se passe autour de lui; scènes variées « comme en rêve »; mauvais souvenirs des hallucinations; crises quatre ou cinq fois par jour. Parfois engourdissement de la main droite pendant les crises. Gêne de la parole, embarras de la langue depuis six mois. Diplopie dans le regard en bas, forçant le malade au port d'un bandeau.

Traité par le Hg Cn sans amélioration, la céphalée augmentant d'intensité, s'accompagnant de vomissements.

Examen, le 19 novembre 1928 :

Aucun trouble moteur ou sensitif.

Diplopie dans le regard en bas (parésie du grand oblique gauche).

Pupille O.G. plus grand qu'O.D., fond d'œil normal.

Reste de l'examen neurologique normal.

Ponction lombaire : tension 64, assis; al., 1,25; 1,2 lymphocytes. Pandy : +++ ; Weichbrodt : —. B. W. : H^s, H^s. Benjoin : 00000, 22222, 21000, 0.

Examen radiologique. — Rien de net : à noter petite tache turcique claire (sur négatif); sur profil, au-dessus de la selle turcique, sur face, tache externe contre la paroi crânienne; on la retrouvera sur tous les autres clichés.

En janvier 1929 : la céphalée augmente, les phénomènes hallucinatoires cessent, la vue baisse, l'état général décline, amaigrisse-

ment, torpeur, troubles psychiques genre moria; instabilité de la marche.

Examen oculaire. — Acuité O.D. 6/10; O.G., 5/10. Trouble de la convergence, plutôt paralysie de fonction que paralysie du IV. Stase papillaire bilatérale considérable.

Ventriculographie. — Injection du seul ventricule droit; repoussé à D1.

Intervention sur la région rolandique gauche; hémiplegie droite; exophtalmie et ptosis gauches; état crépusculaire. Mort un mois après.

Autopsie. — Volumineux méningiome sous-temporal, adhérent à la partie externe de la petite aile, s'invaginant dans le lobe occipital, comprimant la protubérance; réaction œdémateuse et gliale de la substance cérébrale juxta-tumorale.

OBSERVATION 16 (résumée)

Pierre Puech et Guy Loizel. — S. de Neurologie, 7 décembre 33.

B.... Louis, 30 ans, entre à l'hôpital le 5 mai 1933.

Histoire. — Décembre 1931 : grippe, fièvre.

Février 1932 : Parésie faciale centrale droite légère.

Mai 1932 : Céphalée à maximum frontal gauche.

Novembre 1932 : Baisse de la mémoire des faits récents; changement de caractère (triste, renfermé); sensations vertigineuses.

Décembre 1932 : Diplopie, baisse de la vision de l'œil gauche.

Janvier 1933 : Baisse de la vue, éclipses visuelles.

Février 1933 : Parole lente; réponses hésitantes; perte du vocabulaire.

Avril 1933 : Crise convulsive généralisée; stase papillaire énorme. P. L. : albumine, 1 gr.; 12 lymphocytes.

Examen. — Obnubilation extrême; mauvais état général; dysphagie.

Démarche hésitante, titubante; tendance à chute en arrière (partie supérieure, tronc et tête).

Hypermétrie, adiadicocinésie, à gauche surtout.

Signe de Babinski bilatéral.

Stase papillaire bilatérale; champ visuel concentriquement rétréci des deux côtés.

Paralysie faciale de type central.

Examen radiologique. — Parois craniennes très épaissies (acromégalie?), ostéome du ptérion G.

Ventriculographie. — Oblitération du trou de Monro gauche; corne frontale droite et 3^e ventricule repoussés à droite.

Intervention. — Ablation (partiellement à l'anse) d'un volumineux méningiome (190 gr.) du ptérion G. ayant envahi la fosse moyenne (méningiome total de la petite aile classification David Mahoudeau).

OBSERVATION 17

De Vet. — Thèse (obs. 11).

Femme de 47 ans, gauchère. Entrée à l'hôpital le 2 déc. 1929. Anamnèse.

Depuis six mois, céphalée frontale, vomissements, vertiges attenant à droite, amblyopie, sifflements; changement psychique, irritabilité, amnésie; crise particulièrement violente il y a deux mois, perte de connaissance, délire.

Examen. — Varicosités et petites angiomes disséminés.

Acuité visuelle basse; fond d'œil hypertension légère.

Parésie faciale gauche.

Force musculaire plus faible; réflexes plus vifs à gauche; S. de Babinski à gauche. (signes inconstants).

Ponction lombaire : tension, 240 mm.; liquide clair, 6 lymphocytes.

Ventriculographie. — V. D. dilaté; V. G., normal; déplacement en bloc vers la droite.

Diagnostic : Pas de tumeur, artériosclérose.

Deuxième examen, le 30 janvier 1930 :

Aggravation des troubles visuels et psychiques.

Œdème papillaire bilatéral; acuité, 1/20 des deux côtés.

Indifférence, incompréhension, amnésie, aphasie.

Signe de Babinski inconstant, tantôt à gauche, tantôt à droite; aucune paralysie.

Tremblement de la main droite.

Ventriculographie. — Oblitération du trou de Monro gauche; V. D. dilaté; V. G. élevé, aplati latéralement, déplacé vers la droite.

Intervention. — Ablation d'un méningiome de 31 gr. de la grande aile du sphénoïde gauche; Aphasie, hémiplegie droite post-opératoires, amélioration ultérieure.

OBSERVATION 18 (résumée)

Downmann et Smith. — J. A. M. A. (Obs. 8).

Femme de 34 ans.

Céphalée occipitale et bitemporale depuis neuf mois.

Hallucinations visuelle, diplopie, bourdonnements d'oreilles, vertiges, tendance à la chute à gauche.

Engourdissement des doigts de la main droite.

La ventriculographie permet de reconnaître et enlever un vaste méningiome sylvien droit.

OBSERVATION 19 (résumée)

Keischner, Bender et Strauss. — (Obs. 4.)

Homme de 49 ans.

Depuis neuf ans, histoire de tumeur de la base. Il y a treize mois, hallucinations olfactives, état de rêve, perte de la parole, sans perte

de connaissance (deux à trois crises par jour durant deux à trois minutes), convulsions généralisées, anomalies mentales, pas d'aphasie.

Autopsie. — Méningiome sous-temporo frontal.

OBSERVATION 20 (résumée)

Alpers et Groff. — Parasellar tumors (obs. 5).

Homme de 55 ans.

Il y a deux ans, crises de vertige avec hyperacousie gauche.

Depuis quatre mois, reprise des crises, baisse de la vue, avec papilloédème bilatéral; incoordination, avec tendance à tomber à gauche; dysmétrie gauche; abolition des réflexes aux membres inférieurs.

Hypertension rachidienne.

Selle turcique anormale.

Oblitération de ventricule latéral droit.

Ablation d'un petit méningiome de la grande aile droite, sous-temporal, très vasculaire.

OBSERVATION 21 (résumée)

Alpers et Groff. — Id. (obs. 6).

Femme de 28 ans.

Depuis dix ans, perte de la vision de l'œil droit.

Depuis trois ans, après accouchement, baisse de la vision à G.

Depuis deux ans, céphalée.

Depuis un an, vertiges, gêne dans la moitié droite de la face. Crises de plus en plus fréquentes.

Depuis deux mois, baisse de l'odorat.

Examen oculaire. — Atrophie post-stase à droite, avec limitation des mouvements oculaires.

Examen radiologique. — Masse calcifiée.

Ablation partielle d'un méningiome envahissant, volumineux, de la grande aile droite.

OBSERVATION 22 (résumée)

De Vet. — Thèse (obs. 26).

Femme de 42 ans, entrée à l'hôpital le 16 août 1933.

Anamnèse. Début il y a un an et demi : modification psychique, lassitude, nervosité, crises de pleurs sans raisons; céphalée. En octobre 1932, perte de connaissance durant deux minutes, suivie de torpeur, sans signe comitial classique; céphalée progressive, avec vomissements matinaux, occipitale gauche. En 1933, douleur de l'œil gauche, puis du droit, points noirs devant les yeux, crises de tremblement généralisé des membres, avec vertige; sensations bizarres.

céphalée occipitale; inattention, abattement, désordre. Les derniers mois, baisse de la vue, céphalée plus vive au changement de position de la tête.

Antécédents. — Femme souvent opérée; hernie, lithiase, cholécystite, sinusite.

Examen. — Céphalée plus nette à gauche.

Vision mauvaise : G., 1/15; œdème papillaire bilatéral.

Parésie faciale gauche.

Chute en arrière, les yeux fermés.

Réflexe cornéen plus faible à gauche qu'à droite.

Force musculaire gauche moins forte que droite; réflexes plus vifs au membre supérieur gauche; membres inférieurs, réflexes égaux.

Tremblement (ou mouvement choréique, selon les examinateurs) à gauche, avec syndrome cérébelleux : adiadococinésie, ataxie, dysmétrie, signe de Stewart Holmès.

Légère parésie du 12 gauche.

Diagnostic. — Tumeur de la région temporo-pariétale droite. Mort.

Examen anatomique. — Méningiome sous-temporal droit (méningiome de la fosse sylvienne). L'hémisphère droite est œdématisée, surtout au contact de la tumeur; les ventricules latéraux refoulés vers la gauche.

OBSERVATION 23

Elsberg (C.-A.). — The meningeal fibroblastomas on the under surface of the temporal lobe (obs. 1).

Joseph P., 38 ans, entre à l'hôpital avec une histoire datant de cinq ans environ. Pendant une période de trois ans, il a eu quatre attaques de convulsions généralisées, avec perte de connaissance. Durant les derniers vingt-quatre mois, il n'a pas eu de crises convulsives, mais a présenté des pertes momentanées de conscience, considérées comme équivalentes. Depuis plusieurs mois, il souffre de céphalée dans la région temporale gauche et occipitale; céphalée devenue très intense. Il n'a pas de troubles visuels. Sa femme a constaté qu'il était moins brillante et alerte qu'auparavant. Les examens répétés ne permirent de trouver nul trouble neurologique : la force des membres était égale des deux côtés, les réflexes normaux et égaux; aucun trouble de la sensibilité ou au niveau des nerfs crâniens; les bords des papilles étaient estompés; le malade se plaignait de douleur légère à la percussion de la région occipito-pariétale gauche.

Supposant que le malade avait une tumeur méningée sans doute localisée à la partie antérieure de la cavité crânienne, on pratiqua une ventriculographie : les cornes antérieures et les corps des ventricules latéraux furent trouvés déplacés vers la droite, ce qui fit poser le diagnostic de méningiome dérivé de la dure-mère du bord sphénoïdal gauche.

Le malade succombe après deux essais infructueux, pour atteindre

la région où la tumeur avait été localisée. A l'autopsie, on trouva un volumineux méningiome de l'étage moyen de la base, sous-jacent au lobe temporal, et attaché à la dure-mère du bord sphénoïdal.

OBSERVATION 24

Elsberg, *passim*. — Obs. 2.

S... P., âgé de 45 ans, a eu une « syncope » quatre ans et demi auparavant, en allant à l'enterrement d'un parent. Il est resté pendant deux ans en bonne santé, puis a eu une crise de convulsions généralisées. Depuis cette période, il a observé qu'il était souvent somnolent, qu'il s'endormait à tout moment. Quatorze mois avant son admission, il a eu une autre crise de convulsions généralisées, et, quelques mois plus tard, une attaque pendant laquelle il perdit conscience. Depuis six mois, sa mémoire s'est appauvrie; il a eu des absences (il a manqué se faire écraser). Depuis deux mois, sa vision a baissé. La force des membres n'était pas troublée, les réflexes tendineux n'étaient pas spécialement vifs, et s'il y avait une différence entre les deux côtés, elle était minime. Les réflexes abdominaux étaient un peu moins vifs à droite. Il y avait une légère incoordination du membre supérieur gauche. Un papillœdème de trois dioptries à chaque œil; l'acuité visuelle était de 20/40 à droite, de 10/200 à gauche; le champ visuel était rétréci concentriquement avec un point aveugle très agrandi. Il y avait quelques mouvements nystagmoïdes au regard latéral vers la droite, une parésie faciale, droite selon les uns, gauche selon d'autres. Les autres paires crâniennes étaient normales, hormis une diminution de l'acuité auditive, à gauche surtout. Pas de troubles de la parole, mais des réponses lentes; il obéissait correctement aux ordres, mais semblait un peu abruti.

A l'examen radiologique, une atrophie osseuse de la selle et à son voisinage. Tous les autres examens négatifs.

Il n'y avait nul doute que le malade souffrait d'une tumeur intracranienne; mais, à part la petite différence entre les réflexes abdominaux, rien qui permît un diagnostic du côté. La ventriculographie montra que les deux ventricules latéraux et le ventricule moyen étaient déplacés vers la droite et un peu vers le haut. La conclusion fut qu'il y avait une tumeur sous-temporale gauche. A l'opération, on extirpa en fragments une grande et dure tumeur méningée sous-jacente au lobe temporal gauche et adhérente à la dure-mère de la base. Le malade guérit.

OBSERVATION 25

De Vet. — Thèse (obs. 7).

Femme de 34 ans; entrée à l'hôpital le 28 avril 1927. Anamnèse : Céphalée depuis l'adolescence, d'intensité progressive, l'obligeant plusieurs fois, depuis un an, à s'aliter; occipitale gauche irra-

diant vers la nuque; cécité passagère de l'œil gauche; délire pendant une crise; tremblement léger bras et jambe droits.

Examen aux Indes. — Œdème papillaire bilatéral; rien à l'examen radiologique; ventriculographie : à droite, quelques gouttes de liquide; à gauche, à la ponction, impression de consistance particulière.

Aggravation rapide : somnolence, parésie droite, trouble de la parole, aphasie sensorielle, diplopie, tremblement marqué à droite; amélioration lente ultérieure.

(On aurait trouvé, à la percussion crânienne, une matité plus nette à gauche qu'à droite.)

A son retour en Hollande, aphasie complète, incontinence des matières et des urines.

Examen. — Céphalée temporale localisée; sensibilité à la percussion.

Acuité visuelle basse des deux côtés; atrophie papillaire secondaire, bilatérale.

Hémiparkinsonisme marqué à droite, avec rigidité typique, cireuse, « roue dentée ».

Tremblement de bras et jambe droits, 6 à 8 par seconde.

Aphasie sensorielle variable.

Réflexes tendineux normaux, plus vifs à droite.

Ptosis gauche.

Examen radiologique. — Modification de la selle turcique.

Ventriculographie. — Ventricule droit dilaté; ventricule gauche, corne inférieure non apparente (ponction droite).

Mort le lendemain.

Examen anatomique. — Méningiome adhérent à la dure-mère, de la taille d'une mandarine, lobulé, comprimant le pôle temporal gauche; lobe temporal aplati, corne temporale collabée.

OBSERVATION 26 (résumée)

Bremer F. —

Homme de 60 ans. Depuis cinq ans, cinq crises épileptiques, engourdissement et mouvements cloniques du bras droit, accompagnés de perte de la parole (ne pouvait dire que : « Je ne peux pas. »)

Parésie droite.

Astéréognosie du bras droits.

Aphasie globale; apraxie idéo-motrice.

Conscience normale.

Flou du bord temporal de la papille gauche.

Absence de toute hypertension.

Ablation d'un endothéliome de 4 cm. sur 3,5 cm. de la surface du gyrus supra-marginal.

L'apraxie persiste au niveau des deux membres inférieurs.

OBSERVATION 27 (résumée)

Vigo Christiansen. — Les tumeurs cérébrales (obs. 9).

Développement progressif de céphalée, vertiges, diplopie, stase papillaire de l'œil droit, parésie du 7 droit, légère parésie du membre supérieur droit, aphasia motrice avec agraphie.

Diagnostic. — T. C. de la région operculaire gauche.

Mort post-opératoire.

Tumeur extra-cérébrale, de la taille d'un poing, formée dans la scissure de Sylvius sans avoir pénétré dans la substance cérébrale.

OBSERVATION 28 (résumée)

Martel (T. de) et Guillaume. — A propos de deux nouveaux cas de méningiomes temporo-occipitaux opérés et guéris.

Lanz... M., 19 ans, entre à l'hôpital le 13 janvier 1933.

Crise comitiale généralisée cinq mois avant; céphalée, somnolence; stase papillaire discrète. Trois mois plus tard, parésie du bras droit, léger rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit; alexie et aphasia légères.

Examen. — Céphalée temporo-pariétale gauche, vomissements en fusées. Aphasia sensorielle, alexie nette, amnésie verbale légère; orientation et comportement normaux. Stase papillaire bilatérale, hémianopsie latérale homonyme droite. Parésie faciale droite de type central; hémiparésie droite avec hypotonie. R.O.T. presque abolis à D., faibles à G. Troubles de la stéréognosie et de la barés-thésie à la main droite. Rien à l'examen radiologique, rien aux examens de laboratoire. Ablation d'un méningiome temporo-occipital gauche. Guérison.

OBSERVATION 29 (résumée)

Martel (T. de) et Guillaume, *passim*.

Mme S..., 43 ans. En juin 1931, céphalée permanente de la région occipitale droite, contracture de la nuque, troubles de l'équilibre, latéro pulsion à droite; quelques absences. En juillet 1932, l'intensité de la céphalée s'accroît: vomissements, troubles visuels, parésie gauche.

Examen. — Malade omnubilée, amnésie de fixation, pas de troubles aphasiques, apraxiques ou de l'orientation. Stase papillaire bilatérale; hémianopsie latérale homonyme gauche, respectant le champ maculaire. Parésie faciale gauche; hémiparésie gauche à prédominance brachiale. Rien à l'examen radiologique.

Ablation d'un méningiome sous-temporal postérieur. Amélioration.

OBSERVATION 30 (résumée)

Martel (T. de) Guillaume. — Les tumeurs cérébrales (obs. IV, p. 8).

Céphalée. — Atrophie optique post-stase bilatérale, avec vision très réduite. Hémianopsie latérale gauche. Légers signes pyramidaux gauches. Volet occipito-temporal droit. Ablation à l'anse électrique d'un méningioblastome angiomateux de la tente du cervelet sous-temporo occipital. Tumeur enlevée partout, sauf au point d'insertion; tumeur riche en vaisseaux à paroi hyaline; d'aspect glial par points.

OBSERVATION 31 (résumée)

Grange. — Thèse (obs. 2).

Homme de 32 ans.

Douleurs temporales depuis trois ans.

Surdité droite.

Hémispasme facial droit.

Douleur au niveau de la joue gauche.

Paralysie du 6 droit; anesthésie cornéenne bilatérale.

Abolition du réflexe nauséeux.

Nystagmus spontané.

Ombre radiologique derrière la clinoïde postérieure.

Ablation partielle d'un méningiome rétrosellaire.

OBSERVATION 32 (résumée)

Frazier, Alpers, *passim*.

Paralysie et douleur angulo-maxillaire depuis un an; cécité de l'œil droit depuis deux mois, puis de l'œil gauche.

Plus récemment, céphalée.

Examen. — Pupilles immobiles.

Perte de la sensibilité du V droit.

Paralysie du palais à droite.

Absence du réflexe cornéen droit.

Démarche ataxique.

Abolition des réflexes patellaires et achilléens.

Décompression sous-temporale.

Autopsie. — Méningiome du lobe temporal droit, s'étendant à la fosse postérieure.

OBSERVATION 33 (résumée)

Demay et Cuel. — Méningiome temporal; diagnostic P. G.

P... Annette, 53 ans, entre à l'asile avec le diagnostic de P. G., avec syndrome d'automatisme mental et délire paranoïde, posé sur les signes suivants :

Affaiblissement psychique, amnésie, désorientation.

Inconscience de l'état morbide.

Automatisme mental, idées de persécution mal systématisées.

Hallucinations auditives : injures, propositions obscènes.

Echo des actes, de pensées.

Hallucinations génitales; on veut la violer.

Dysarthrie.

Tremblement digital et lingual.

Vivacité des R. O. T.

Irrégularité pupillaire, avec bonnes réactions.

Mari mort P. G.

A l'examen. — Persistance des troubles mentaux; état démentiel; pas d'aphasie, les ordres simples sont compris.

Tremblement intentionnel du membre supérieur droit.

Cutané plantaire en flexion à gauche, aboli à droite.

Ponction lombaire : albumine, 0,90; 2 lymphocytes. Benjoin : 11100, 00000, 00000.

Autopsie. — Méningiome non calcifié de la région temporo-pariétale gauche moyenne, de la taille d'une petite mandarine; la substance cérébrale est œdématiée, mais il n'y a nul signe d'encéphalite.

OBSERVATION 34 (résumée)

Baonville, Cahen, Titeca, Divry. — Méningiome de la base du cerveau avec syndrome démentiel et aphasique prédominant.

Mme D..., 62 ans, entre à l'hôpital le 6 février 1936.

Début en 1928 : crise épileptique; crises encore il y a trois mois, il y a huit jours. Troubles mentaux depuis 1933.

Examen. — Parésie faciale droite de type central, intermittente.

Aphasie marquée, mauvaise dénomination, troubles de l'écriture; pas de dysarthrie.

Déchéance mentale globale et profonde, troubles graves de la mémoire, de l'orientation, de l'attention volontaire, de l'affectivité, du comportement. Discordance entre l'attention spontanée et l'attention volontaire.

Œdème papillaire à droite; atrophie optique à gauche.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,80; 2,6 lymphocytes. Pandy, Weichbrodt : +++ ; B. W. : H^s, H^s ; benjoin : 00000, 22221, 00000, 0.

Ventriculographie. — A droite, peu de liquide; à gauche, on ne trouve pas le ventricule; aggravation.

Opération. — Méningiome sous-temporo frontal; ni plaques séniles, ni figures d'Alzheimer, ni athérome.

OBSERVATION 35 (résumée)

Mathon R. — Thèse (obs. 8).

Homme de 23 ans.

Il y a neuf ans, mélancolie, tentatives de suicide, asthénie, agitation (hallucinations ?); interné; douleur et baisse de la vue à gauche (atrophie). Réflexes vifs, cutané plantaire indifférent. Anosmie gauche, limitation de l'élévation des globes oculaires.

Dissociation albumino-cytologique.

Hypertrophie de la clinoïde gauche.

Refoulement en haut de la corne temporale gauche.

Méningiome du volume d'une orange, envahissant la grande aile, passant dans la fosse postérieure.

OBSERVATION 35 *bis* (résumée)

Mathon (R.). — Thèse (obs. 2).

Femme de 53 ans.

Envoyée pour diabète, troubles psychiques d'origine éthylique.

Depuis six mois, insomnie, asthénie, changement de caractère, pas de céphalée; mouches volantes.

Examen : Facies rubicond; tension normale.

Diagnostic : Troubles nerveux chez une diabétique floride éthylique.

Ponction lombaire : 0 lymphocytes; albumine, 1,5 gr.

Coma; papillœdème bilatéral, raideur du côté G.

Ventriculographie : V. D. introuvable; V. G. dilaté, repoussé à gauche et en haut.

Echec opératoire.

Méningiome sous-temporal droit.

OBSERVATION 36 (résumée)

De Martel et Guillaume. — Méningiome temporo-pariétal droit. R. N., 1934, 538.

Enfant de 9 ans.

Août 1933 : Céphalée frontale, vomissements en fusée, parésie du 5 gauche. Stase papillaire bilatérale. Liquide céphalo-rachidien : tension, 70; albumine, 0,30; 5 lymphocytes; B. W. : +.

Mars 1934 : Atrophie optique; raideur de la nuque. Station debout impossible. Signes pyramidaux à gauche; parésie du 7 gauche.

Ventriculographie : Ventricule écrasé et repoussé à gauche.

Ablation d'un méningiome temporo-pariétal pesant 230 gr.; bon état un mois après.

OBSERVATION 37 (résumée)

Inédite (?).

Bour... Lucie, âgée de 13 ans. Crises comitiales généralisées débutant huit mois avant la mort.

Signes pyramidaux, légers à droite, apparus après les crises.

Paralysie faciale droite.

Céphalée droite intense.

Exophtalmie gauche. Hyperesthésie de la branche supérieure du V.

Absence de stase.

Trépanation décompressive après une seconde série de crises.

Autopsie. — Enorme tumeur (fibroendothéliome assez peu différenciée de la base de l'hémisphère gauche refoulant le lobe temporal, adhérent à la dure-mère de l'étage moyen et à la tente du cervelet, comprime le tronc cérébral, englobant nerf optique, 3^e et 4^e paires envahissant le sinus caverneux.

OBSERVATION 38 (résumée)

Morselli. — Sui tumori del lobo tempore sinistro.

Femme de 47 ans, entrée à l'hôpital pour des crises d'épilepsie une faiblesse des extrémités gauches, une violente céphalée.

Examen. — Syndrome d'hypertension intracrânienne. Diminution de l'acuité auditive gauche. Ultérieurement apparaissent une hémiparésie gauche, une hémihyperesthésie. Dans l'épreuve de Barany, la malade déviait toujours en dedans, du côté gauche.

Marche ataxique, ni troubles psychiques, ni aphasie.

Diagnostic. — Tumeur de la région temporo-pariétale droite.

Autopsie. — Méningiome du lobe temporal gauche, ayant entraîné une hydrocéphalie fermée et de l'œdème cérébral.

OBSERVATION 39 (résumée)

Kernohan (J.-W.) et Wolman (H. W.). — Incisura of the crus due to contralateral brain tumor.

Femme de 47 ans; depuis six mois, troubles mentaux et convulsions, céphalée; œdème papillaire bilatéral, diminution de l'acuité auditive gauche; force musculaire diminuée au membre supérieur gauche, hypertonie et signe de Babinski à gauche.

Diagnostic. — Tumeur fronto-temporale droite; autopsie endothéliome temporal gauche, comprimant la région pédonculaire.

OBSERVATION 40 (résumée)

Paulian D., Ascente S. — Paris Médical, 9 mai 1931, pp. 452-456.

E... V., femme de 62 ans, entre à l'hôpital le 19 août 1930, pour une céphalée vive, des vertiges, une diminution de l'acuité auditive.

Histoire. — Début en 1915 : céphalée par accès, de plus en plus intense et persistante, avec bourdonnements d'oreilles, diminution de l'acuité auditive droite, puis surdité; pas de changement pendant treize ans, puis, en 1929, baisse de l'acuité auditive gauche. En 1930, vertiges, vomissements, incontinence d'urine, alexie, agraphie, marche lente et difficile, tendance à la rétropulsion.

Examen. — Aphasie marquée : amnésie de fixation, dysphasie, surdité et cécité verbale, agraphie subtotale (sans écriture servile), atteinte des souvenirs didactiques.

Troubles psychiques : indécision, faiblesse d'attention, absence d'initiative.

Fond d'œil : léger œdème papillaire.

Aggravation progressive, troubles du pouls et de la respiration. Mort.

Examen anatomique. — Tumeur du lobe temporal gauche, tumeur ovulaire longue de 7 cm., large de 4, dans la substance blanche du lobe, de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire à la hauteur de l'extrémité de la corne occipitale du ventricule, molle et demi fluide par endroit, envahissant la substance blanche et, en une zone hémorragique, la substance grise dans la région de l'angle.

Histologiquement (Bistriceanu), méningoblastome angiogliomateux ; massifs cellulaires abondants, cellules arrondies, très serrées, en tourbillons plus ou moins nets, sans interposition de collagène ; trace de tissu conjonctif, caryokinèses abondantes, vaisseaux très nombreux plus ou moins bien limités.

OBSERVATION 41 (résumée)

Gullota. — Meningioma maligno pre-temporale sinistro.

Femme de 52 ans. Depuis cinq ans, crises épileptiformes ; baisse de l'acuité auditive gauche, puis surdité gauche, hypoacousie D. ; syndrome d'hypertension intracrânienne.

Examen. — Anosmie bilatérale ; cécité, liée à une atrophie optique post-stase ; titubation en position debout ; légère rigidité et tremblement du membre supérieur droit, avec réflexe de préhension exagéré à la main droite.

Examen anatomique. — Petite hémorragie de la convexité du pôle frontal gauche (à la suite de la rupture d'une artère pie-mérienne) ; méningiome vacuolaire par place, ayant traversé la capsule en plusieurs points, et pénétré jusqu'à la substance cérébrale, le long des parois vasculaires ; le lobe temporal est envahi par le tissu néoplasique, plages variables : prolifération gliale, aspect blastomateux par points (aspect de fibroblastome assez atypique).

OBSERVATION 42 (résumée)

Wolf (A.), Cowen (D.). — Angioblastic meningiomas.

H... R., femme de 25 ans, entre à l'hôpital le 5 septembre 1930, pour des crises de céphalée, nausées, vomissements, crises jacksoniennes apparaissant du côté gauche de la face et au bras gauche depuis un an environ. A l'examen, légère exagération des réflexes à gauche, paralysie centrale du VII gauche, déficit en quadrant, dans le champ inférieur gauche de l'œil droit, papillœdème.

Ventriculographie. — Tumeur évidente de la fosse moyenne droite.

Ablation d'un volumineux méningiome sous-temporo frontal. Tumeur très molle, mal limitée du côté cérébral, sans qu'il semble y avoir envahissement.

Histologiquement : Tumeur de structure lâche, hémorragie par places; en certaines zones, cellules groupées en tourbillons périvasculaires; en d'autres, grosses cellules rondes mononucléées; nombreux canaux vasculaires limités par des cellules endothéliales ou ayant l'aspect d'éléments intervasculaires. Collagène par place. Réticuline strictement périvasculaire. Bon résultat cinq ans après.

OBSERVATION 43 (résumée)

Bailey. —

Femme de 42 ans, entrée à l'hôpital pour des troubles ayant débuté trois mois avant : inconscience, céphalée violente, engourdissement de la jambe gauche.

Morte avant l'intervention.

Autopsie. — Tumeur du lobe temporal droit (3,5 cm.), molle, friable, atteignant en bas la corticalité, siégeant en pleine matière blanche. Fibroblastome typique, riche en réticuline, avec nombreuses figures de mitose.

OBSERVATION 44 (résumée)

Bailey. —

Jeune homme de 19 ans, souffrant depuis trois mois de céphalée avec vomissements; baisse de l'acuité visuelle. Œdème pupillaire bilatéral. Hémianopsie homonyme gauche. Nystagmus surtout à G.; décompressive; un mois après, crises convulsives du pied gauche, xanthopsie. Ablation, en partie par succion, d'une tumeur sous-ventriculaire. Tumeur molle; microscopiquement, aspect de tourbillons, peu de réticuline, pas de collagène.

OBSERVATION 45 (résumée)

Petit-Dutaillis D. et Bertrand I. — Fibroblastome profond intracérébral de l'hémisphère gauche sans connexion méningée décelable.

Femme de 55 ans. Baisse de la vue depuis un an, céphalée occipitale gauche, hallucinations visuelles élémentaires, perte de la vue de l'œil droit depuis quinze jours. Hémiparésie droite légère, sans signe pyramidal, légère hypertonie statique gauche; troubles de la sensibilité superficielle au membre inférieur droit; alexie, aphasie. Hémianopsie latérale homonyme droite; œdème papillaire, surtout à droite.

Ablation d'une tumeur occipito-temporo-pariétale gauche. Guérison opératoire. Fibroendothéliome sans connexions méningées; épaisses bandes de collagène; çà et là, ébauches de nodules palissadiques.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des méningiomes temporaux est difficile, et souvent tardivement posé; et même lorsque la symptomatologie se sera précisée, seul un examen minutieux, clinique et radiologique, avec l'appoint de la ventriculographie permettra d'affirmer la probabilité de son existence et de son siège. Certes, il est des cas où ce diagnostic est relativement aisé, lorsque sont associés des signes de valeur locale, des symptômes de voisinage, compression nerveuse ou réaction osseuse, un syndrome d'hypertension intracranienne; ils sont rares. *Un malade qui, depuis deux ou trois ans, souffre de crises de céphalée devenues plus proches et plus intenses; qui a présenté des crises ou équivalents comitiaux, avec des troubles passagers du langage ou des phénomènes hallucinatoires, dont l'état mental et le caractère se sont modifiés, avec un mélange d'amnésie, d'irritabilité et d'angoisse; un malade chez qui l'examen montre l'existence d'une parésie faciale, légère, parfois d'un syndrome pyramidal fruste, avec abolition d'un réflexe cutané abdominal, de phénomènes pseudo-cérébelleux; l'existence de troubles dans le domaine du trijumeau, de paralysie oculaire et d'exophtalmie, voire d'hémianopsie; l'existence de douleur à la percussion du crâne dans la région temporale; un malade chez qui l'examen radiologique met en évidence une usure de la selle turcique, ou une érosion de la petite aile, ou un ostéome de la région temporale; chez qui, en fin, l'examen du fond d'œil révèle un œdème papillaire même fruste; chez un tel malade, l'existence d'un méningiome temporal peut être pratiquement affirmée, et la ventriculographie confirmera le diagnostic et affirmera le siège et le côté de la tumeur en montrant l'effacement plus ou moins complet d'un ventricule, la dilatation de l'autre, la répulsion en masse, de ce côté de l'appareil ventriculaire.* Un tel tableau n'est que

bien rarement réalisé, ou, s'il l'est, souvent à une période où la tumeur a acquis un volume considérable, où l'envahissement osseux est fréquent.

Nombreuses sont les observations où le diagnostic n'a été qu'après longtemps redressé; nombreuses celles où il n'a été posé qu'à l'examen anatomique; et encore faut-il tenir compte du fait que la plupart des observations et statistiques proviennent de neurochirurgiens qui reçoivent des malades au sujet desquels l'éventualité au moins d'une tumeur cérébrale avait été posée.

Pratiquement, le diagnostic se pose dans deux conditions différentes : *ou bien il existe un syndrome d'hypertension intracrânienne, de la stase papillaire, surtout*, signe tardif, répétons-le, et l'on est alors d'emblée orienté vers le diagnostic de tumeur; *ou bien tout signe d'hypertension manque*, et le diagnostic restera souvent hésitant; l'indication d'une ventriculographie, qui n'est pas toujours sans danger, est à poser.

1° LE DIAGNOSTIC AVEC LES AUTRES TUMEURS CÉRÉBRALES n'est pas toujours aisé, il comprend un temps essentiel, le diagnostic de siège exact, qui précisera le type d'intervention, le lieu de trépanation; un temps accessoire, de valeur en général plus pronostique que chirurgicale, le diagnostic de nature de la tumeur.

Une tumeur temporale est plus souvent crue en autre place que le contraire.

Le diagnostic de siège, lorsque manquent les signes de voisinage immédiat, est souvent difficile.

Le diagnostic de *tumeur frontale* est souvent cliniquement posé : troubles mentaux, tremblement, signes oculaires, ataxie, sont souvent considérés comme signes frontaux classiques; atteinte de la 5^e paire (Collier, Dowman), crises uncinées (Purves Stewart) ont été signalées au cours de tumeur frontale; le tableau clinique est proche, dans les formes antérieures; des formes de passage (méningiome de la petite aile) sont d'ailleurs fréquentes; l'erreur n'est pas très grave si la tumeur ne déborde que peu dans la fosse moyenne, car elle peut être abordée par voie antérieure; bien plus si elle est profonde, adhérent au plancher ou au sinus caverneux.

L'importance des troubles mentaux peut faire poser le diagnostic de tumeur du corps calleux, comme dans notre observation V; l'importance des troubles végétatifs peut faire penser à une tumeur de l'hypophyse.

Bien plus grave est l'erreur qui consiste à prendre le méningiome pour une *tumeur de la fosse postérieure*, comme dans notre observation IV ou un cas rapporté par M. David. L'existence de céphalée occipitale avec raideur de la nuque, de troubles pseudo-cérébelleux, l'importance de l'hypertension, des signes de compression protubérantielle ou même cérébelleuse peuvent y faire penser; la ventriculographie, dans aucun des deux cas que nous venons de citer, ne permet de redresser le diagnostic, en raison de l'hydrocéphalie et de l'écartement des cornes occipitales, et dans ces deux cas l'opération fut fatale à la vie du malade; le plus souvent, néanmoins, comme le rapportent Bannwarth et Lemke, la ventriculographie permet d'éviter cette erreur.

Lorsque prédominent les signes cliniques ou radiologiques d'atteinte de la base du crâne, peuvent se poser le diagnostic de sarcome ostéogénique, de *fibrosarcome de la base*; l'atteinte de nombreux nerfs de la base (syndrome de Garcin), l'absence de stase, l'existence de métastase, d'autres foyers de symptômes sont souvent en faveur de ce dernier diagnostic; qu'il s'agisse de l'une ou l'autre affection, d'ailleurs, le pronostic est grave, même s'il y a méningiome, une forme étendue de la base ne pourra être que partiellement enlevée, et souvent continuera à évoluer; des formes de passage existent sans doute entre les deux.

Un syndrome d'hypertension non tumoral, une arachnoïdite opto-chiasmatique, une oblitération du trou de Monro seront diagnostiqués par la ventriculographie; un anévrisme carotidien peut être difficile à reconnaître d'une forme antérieure du méningiome temporal; même à l'examen radiologique. Un kyste méningé simule en tous points un méningiome et ne sera reconnu qu'à l'intervention.

Un hématome intradural, dans sa forme lente, peut enfin prêter à erreur.

Mais, même lorsque le diagnostic de tumeur de la région

temporale est posé, l'absence de signes d'atteinte des nerfs de la base fait souvent intervenir trop haut et trop postérieurement; il en était ainsi dans notre observation III, où la tumeur ne peut être vue que sur la table d'autopsie, ainsi dans l'observation d'Elsberg que nous rapportons (Obs. 23) où, malgré deux interventions, on ne put trouver le méningiome, ainsi probablement dans les cas II et IX de Mathon. Les réactions œdémateuses du cerveau viennent aggraver l'erreur chirurgicale, pouvant donner, comme dans l'observation de Christophe et Schmitte, une « impression de gliome diffus » et conduire à ne pas pousser l'examen.

Le diagnostic de nature ne peut guère être que présumptif.

En faveur d'un méningiome plaident :

- la lenteur de l'évolution, l'existence de crises comitiales, de céphalée intermittente, de troubles mentaux plusieurs années avant l'examen du malade.
- la variabilité, dans le temps de ces troubles initiaux, avec des périodes pendant lesquelles l'état du malade semble complètement normal.
- l'apparition, surtout si précoce, de troubles dans le territoire du trijumeau.
- le flou ou l'absence des signes locaux, aphasie, hémianopsie, en particulier.
- l'apparition tardive du syndrome d'hypertension, son peu d'intensité (Savy, Dechaume), contrastant parfois avec des lésions du fond d'œil marquées et complexes; ou l'ébauche seule, au contraire, d'une œdème papillaire.
- l'existence surtout de signes radiologiques, usure osseuse localisée, ou ostéome, hypervascularisation locale.

En faveur d'un gliome :

- la rapidité de l'évolution, les signes s'accroissant progressivement en quelques mois, en quelques semaines; l'absence d'antécédents pathologiques.
- l'importance des signes cérébraux, tant liés à l'hypertension que signes locaux : en particulier, en

cas de tumeur gauche netteté de l'aphasie, progressivement développée, signe important en faveur d'une lésion sous-corticale.

- L'absence ou l'apparition secondaire des signes de compression nerveuse, l'absence de signes radiologiques.

Des causes d'erreur persistent néanmoins, fréquentes :

- Un méningiome a pu rester net jusqu'à l'apparition et au développement rapide des seuls signes d'hypertension; atteinte trigéminal, réaction osseuse peuvent manquer, l'œdème cérébral, voire l'envahissement du cerveau, provoquer des signes de localisation plus nets.
- L'évolution d'un gliome peut s'étaler sur plusieurs années; des crises ou équivalents comitiaux lui donnent une allure intermittente, des réactions osseuses, l'atteinte du trijumeau, précoce, ont été signalés.

La difficulté du diagnostic se pose différemment, d'ailleurs, selon le type du gliome.

Un glioblastome, évoluant rapidement, envahissant une zone étendue de l'hémisphère, s'accompagnant d'une hypertension marquée sera souvent reconnu.

Un astrocytome, dont l'évolution est souvent lente, sera soupçonné surtout sur la netteté des signes temporaux (qui reste encore relative, évidemment).

Un kyste temporal, évoluant souvent par poussée, donnant des troubles de compression, voire une image radiologique et angiographique évoquant la probabilité d'un méningiome est pratiquement impossible à diagnostiquer.

L'étude du liquide céphalo-rachidien peut cependant donner un appoint au diagnostic; l'importance de la tension évoque plutôt l'idée d'un gliome, celle de l'albuminose, l'idée d'un méningiome; ainsi un liquide : tension, 70; albumine, 0,25; lymphocytes, 1; Pandy et Weichbrodt négatifs; benjoin, 00000, 02210, 00000, 0, fait plutôt penser à une tumeur intratemporale d'évolution lente; un liquide : tension, 35; albumine, 0,80, lymphocytes, 1; Pandy, ++; Weichbrodt, —; benjoin, 00000, 22222, 10000, 0, à une tumeur méningée.

Poser de façon précise ce diagnostic est évidemment moins important que de poser l'indication opératoire; encore faut-il se rappeler que, s'il y a méningiome, des signes de localisation peuvent ne point siéger sous le centre de la tumeur.

Plus rare est l'erreur de diagnostic avec un hémangiome, un tuberculome. (Moniz.)

2° LORSQUE MANQUE LA STASE PAPILLAIRE, lorsque la céphalée est minime, lorsque prédomine ou existe isolé un symptôme anormal, le diagnostic devient extrêmement difficile.

En l'absence de stase, même lorsque manque toute réaction biologique, c'est souvent à la syphilis que l'on pense; un très grand nombre de malades sont d'abord soumis à un traitement spécifique, suivi le plus souvent d'une aggravation rapide. Le problème est plus difficile encore lorsqu'est connue une syphilis ancienne, comme dans notre observation II, lorsque la réaction de B. W. est positive, fait non exceptionnel. Parmi nos cas, les malades I, II et VIII furent traités par le mercure ou l'arsenic. Presque tous les malades de Puig furent d'abord considérés comme syphilitiques.

Les syndromes vasculaires peuvent être également, ou plus souvent l'inverse, confondus avec un méningiome temporal. Non point un accident brutal, que simulent les rares hémorragies intra-tumorales, ou que, plus rarement encore, les méningiomes occasionnent. Non point qu'une forme pseudo-tumorale, avec hypertension intracrânienne, voire dissociation albumino-cytologique fasse spécialement penser au rare méningiome temporal. Mais plutôt qu'en face d'un syndrome céphalée, troubles mentaux, convulsions, même hypertension, l'on pense à ces formes, et non à la tumeur existante comme dans l'observation 11 de De Vet que nous avons rapportée. (Obs. 17.)

La sclérose en plaques peut être simulée par un méningiome, troubles de la marche avec syndrome pyramidal, signes cérébelleux, tremblement, troubles mal caractérisés de la parole; voire abolition des réflexes cutanés abdominaux et vélopatins, scotome paracentral; il est rare cependant que l'absence de céphalée permette longtemps un tel diagnostic.

Les encéphalites peuvent prêter à erreur par le fait que les signes débutent parfois cliniquement à la suite d'un épisode infectieux, que rarement prédominent des troubles végétatifs ou des troubles du tonus; chez une malade que nous avons observée, céphalée, hallucinations olfactives, tremblement, apraxie étaient apparus après une varicelle et mis sur le compte d'une encéphalite infectieuse.

3° LORSQUE LES SIGNES SONT FLOUS, DISSOCIÉS, il est de règle que le diagnostic ne soit que tardivement redressé.

Le méningiome se traduit-il par des *crises de céphalée* sans trouble objectif? C'est à une migraine que l'on pense, d'autant plus que des formes de celle-ci avec amnésie et troubles passagers du langage, hémianopsie, hallucinations olfactives, stase papillaire ont été décrites. Un examen neurologique minutieux, un examen radiologique systématique pourront seuls donner une origine à ces migraines. On se souviendra de ce que le caractère menstruel des « migraines » n'est pas suffisant pour les juger idiopathiques. (Obs. VII.)

Les *crises d'épilepsie* isolées sont, pendant de longues années, étiquetées « crises d'épilepsie » ou épilepsie alcoolique; là encore, l'examen radiologique systématique peut déceler la cause, comme dans notre observation VI.

Les *formes mentales* enfin ont pu faire interner ou isoler des malades sous des dénominations diverses; P. G. surtout; démence sénile; plus rarement syndrome hallucinatoire ou syndrome de Korsakow. L'existence d'une parésie faciale, de modifications des réflexes, l'examen du liquide céphalo-rachidien ont permis souvent tardivement de reconnaître l'existence d'un méningiome; encore faudra-t-il le localiser.

Le diagnostic est difficile, car les méningiomes temporaux sont très rares, comparés à la fréquence des maladies précédentes. Il est néanmoins essentiel puisque, agissant par compression, les troubles qu'il crée cèdent parfois complètement après extirpation chirurgicale de la tumeur, et que faire le diagnostic lorsqu'existent des signes nets d'hypertension est souvent faire un diagnostic trop tardif.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

L'extirpation chirurgicale de la tumeur est aujourd'hui le seul traitement.

Si l'on n'intervient pas, le développement du méningiome amènera tôt ou tard la mort du malade. La durée de cette évolution peut être d'ailleurs très longue; le méningiome est une tumeur bénigne, évoluant spontanément vers la sclérose, et dont le volume peut rester identique pendant de longues années; c'est pourquoi on trouve parfois un petit méningiome temporal calcifié à l'autopsie de vieillards souffrant depuis l'adolescence de crises épileptiques. Lorsque des signes d'hypertension intracrânienne progressive sont apparus, l'évolution se précipite, et la mort survient généralement dans les mois suivants. Elle est due le plus souvent à l'œdème avec engagement.

Etudier le pronostic général des méningiomes temporaux d'après une statistique des études et observations isolées serait assez illusoire, la plupart des études venant de neuro-chirurgiens et ne portant donc que sur une partie des malades, les observations isolées relatant des cas atypiques ou des réussites chirurgicales brillantes.

Beaucoup de malades sont amenés trop tard en service neurologique, meurent avant l'intervention, ou n'y résistent pas, si on l'a tentée néanmoins (hypertension et stase sont souvent des signes tardifs); plus encore ne sont probablement jamais vus. Le volume de la tumeur, l'importance de sa vascularisation, sans parler du mauvais état général, sont cause d'un certain nombre de décès opératoires; le pronostic immédiat de l'opération s'est cependant considérablement amélioré ces dernières années, et les morts opératoires, en cas de méningiomes temporaux, ne dépassent guère 20 à 30%, selon les chirurgiens et la « qualité » des malades qu'ils opèrent; c'est dire qu'il s'agit encore d'une localisation grave des méningiomes, d'autant plus que les formes étendues de la base ne sont pas excep-

tionnelles. Le pronostic selon le siège des méningiomes est variable. Les méningiomes de la convexité sont d'abord facile, mais leur symptomatologie souvent très fruste leur permet un développement énorme avant que se pose le diagnostic de tumeur cérébrale, d'où la fréquence relative de cas mortels avant ou après l'intervention; les méningiomes de la petite aile, dont la symptomatologie est assez précoce dans leur forme externe, les méningiomes postérieurs, lorsqu'ils sont diagnostiqués assez tôt, comptent pour les bons résultats opératoires. Très graves, au contraire, sont les formes adhérant au sinus caverneux; la localisation et l'abord difficiles de toutes les formes sous-temporales en aggravent le pronostic.

Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire, dont nous n'avons pas la moindre pratique; nous indiquerons les principaux temps d'après Elsberg, Cl. Vincent et Puusep.

1° Trépanation : volet temporo-pariéto-occipital, ou de la fosse temporale selon le siège présumé, agrandi jusqu'au sinus frontal en cas de méningiome de la petite aile, dans l'aire d'implantation pileuse en cas de méningiome sous-temporal. Un volet passé à l'autoclave si les vaisseaux sont dilatés, l'os épaissi, poreux.

2° Incision dure-mérienne; généralement un plus grand lambeau en haut.

3° Exploration.

Ou le méningiome est juste sous-dural.

Ou en relevant le lobe frontal on le voit dans la scissure (sous-temporo frontal).

Ou on le sent à la palpation du lobe temporal. Est-il interne? il faut inciser le lobe; est-il inférieur? on peut le relever au rétracteur, si la pression n'est pas trop élevée, en décollant la dure-mère comme pour une névralgie du trijumeau (on découvre ainsi le trou petit rond, et on peut lier la méningée moyenne).

4° Hémostase par électrocoagulation; c'est un point essentiel, étant donné la richesse de la vascularisation péri-tumorale. (Une transfusion est souvent cependant nécessaire.)

5° Libération.

C'est le point difficile en raison du grand volume, souvent, de la tumeur, ou de son caractère profond, ou de ses adhérences étendues. Il est rare qu'on puisse la faire en bloc, et c'est d'ailleurs dangereux si la tumeur est volumineuse. La réduction progressive de la tumeur par électrocoagulant et ablation à la pince, en stries parallèles, au centre de la tumeur, permet une libération secondaire.

En cas de méningiome de la petite aile, il faut libérer la dure-mère du sphénoïde; en cas de tumeur interne, ne pas toucher à la partie adhérente au sinus caverneux, en cas de méningiome de la base, l'étendue de l'attache durale, l'infiltration osseuse ne permettent pas toujours d'enlever toute la tumeur; et d'y étendre une solution caustique n'empêchera pas forcément une récidive ultérieure. Seuls les méningiomes de la convexité, de la scissure de Sylvius sont faciles à libérer.

L'opération en plusieurs temps, avec intervalle d'un ou deux mois, est souvent moins schokante.

L'intervention précoce peut entraîner la guérison complète du malade, ou la stabilisation de son état.

- Céphalée, signes d'hypertension disparaissent en règle.

- Les troubles oculaires peuvent s'améliorer, ou rester identiques; s'il y avait atrophie débutante, la cécité peut devenir complète quoi qu'on fasse.
- Les crises d'épilepsie ont le plus souvent cédé; ont parfois repris quelques années après; sont même en de rares cas apparues seulement après l'intervention. (Groff.)
- Les signes locaux persistent souvent assez longtemps, fait dû probablement à l'œdème cérébral; ils cèdent lorsqu'il étaient intermittents ou d'apparition récente.
- Après l'opération, sans parler des phénomènes moteurs ou convulsifs dus à une compression locale, peuvent apparaître des troubles aphasiques ou apraxiques, une hémianopsie d'évolution traînante; il est probable que les perturbations vasculaires et liquidiennes dues à l'intervention sont à leur origine.

Le pronostic lointain des méningiomes temporaux est bon si on le compare aux autres tumeurs cérébrales; non si on le compare aux autres localisations de méningiomes, également guéris chirurgicalement. Les récives en effet sont relativement fréquentes, surtout dans les formes de la base, surtout dans les formes histologiquement mal différenciées.

CONCLUSIONS

Les méningiomes comprimant le lobe temporal représentent 15 à 30 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens; ils sont justiciables de l'intervention chirurgicale malgré leur situation souvent profonde, et un envahissement osseux non exceptionnel; malheureusement, leur traduction clinique est souvent obscure, et beaucoup de malades tardivement opérés.

Anatomiquement, ils dérivent dans la majorité des cas de cellules arachnoïdiennes incluses dans la dure-mère et, selon l'axe de leur développement et le siège de leur attache durale, compriment telle ou telle partie du lobe. Les méningiomes de la face externe naissent de la voûte ou de la partie externe de la base (ptérion, sinus tranverse); leur point d'attache peut siéger loin de tout sinus en pleine zone décollable; leur volume est souvent considérable et ils débordent sur les lobes voisins. Les méningiomes de la face inférieure naissent du bord postérieur de la petite aile du sphénoïde (le pôle peut alors être seul comprimé ou repoussé), de la face supérieure de la grande aile, du rocher, de la tente cérébelleuse; selon leur volume, leur siège plus ou moins axial, ils peuvent déborder le bord externe du lobe ou lui rester sous-jacent. Les formes les plus internes adhèrent au sinus caverneux à l'apophyse clinoïde postérieure, ou plongent dans la fente de Bichat. Si certains de ces néoplasmes, peu développés, restent localisés à telle ou telle région du lobe, fréquemment lorsqu'on intervient, il s'agit d'une tumeur ayant envahi toute la fosse crânienne moyenne.

Rares sont les méningiomes en plaques déprimant à peine la corticalité; la loge creusée par la tumeur est au contraire souvent profonde, limitée par les méninges molles, et très vasculaire car les gros vaisseaux, sylviens ou cérébraux postérieurs, y sont souvent repoussés. Le tissu cérébral est comprimé mais pratiquement jamais envahi,

d'où le peu de netteté de signes focaux; l'œdème pérítumoral par stase veineuse et troubles liquidiens liés au développement du méningiome est par contre fréquent. Le ventricule latéral est déprimé; selon le siège de la tumeur, repoussé en haut, en dedans, ou, beaucoup plus rarement, en dehors; le trou de Monro obstrué, dans les formes antérieures, le ventricule opposé dilaté.

L'attache durale est en règle large; elle peut englober des branches du trijumeau, l'artère méningée moyenne, les nerfs moteurs oculaires; les réactions osseuses sont fréquentes tant à la voûte qu'à la base, l'hyperostose est particulièrement développée dans les méningiomes de la fosse sylvienne, l'envahissement osseux particulièrement grave dans les formes de la base. Les formes arachnoïdiennes, piales, intracérébrales, sont exceptionnelles.

Leur siège temporal ne donne pas aux méningiomes de caractère histologique particulier, le fibro-endothéliome banal est la forme la plus fréquente, tantôt très fibreux, calcifié, avec une quasi disparition de l'élément cellulaire dans les formes à évolution lente; tantôt privé de toutes fibres collagènes. Plus rares sont les méningiomes angiomateux et de type plus embryonnaire, de classification histologique moins facile, d'évolution plus rapide et de pronostic plus grave.

Cliniquement, les méningiomes temporaux sont plus fréquents chez la femme et dans l'âge moyen de la vie; traumatisme, maladie infectieuse, sont parfois relevées à leur origine; des troubles physiologiques ou pathologiques de la vie génitale peuvent en marquer le début, en rythmer l'évolution.

La durée de l'histoire clinique est variable; longtemps muets en règle, les méningiomes se « déclarent » différemment.

— Certains se traduisent précocement par des crises ou des équivalents comitiaux, des crises de type migraineux, des épisodes mentaux que seul le hasard d'un examen radiologique montrant un méningiome calcifié permettra de ramener à leur cause.

— D'autres restent latents jusqu'à l'apparition tardive de signes diffus d'hypertension intracrânienne.

— En moyenne, c'est au bout de 18 mois à deux ans après l'apparition des troubles survenus par poussées successives (les signes focaux et nerveux les premiers s'ils existent) que le malade vient consulter. *Céphalée. Baisse de l'acuité visuelle*, liée à l'œdème papillaire, sont les signes qui l'amènent le plus souvent. Ils n'ont guère de valeur localisatrice, si ce n'est une douleur nettement localisée à la région temporale. Ils traduisent généralement l'hypertension intracrânienne mais peuvent être dissociés, précoces, traduire une hypertension locale.

Parmi les signes de localisation :

- la paralysie faciale est le signe le plus fréquent; parésie de type central, avec parfois atteinte légère du facial supérieur, paralysie faciale « temporale » de Elsberg; elle peut être isolée ou accompagner un syndrome hémiplégique plus ou moins net; l'abolition du réflexe cutané abdominal aide souvent au diagnostic de côté;
- les troubles de l'équilibre et du tonus sont fréquents mais très variables en leur type et dans leur évolution : tremblement ou mouvements choréo-athétosiques contro-latéraux, latéro ou rétro-pulsion avec chute en bloc du corps; signes pseudo-cérébelleux, nystagmus ou mouvements nystagmoïdes des yeux; ils doivent attirer l'attention vers la région temporale surtout par l'absence de troubles labyrinthiques ou de signes nets de la fosse postérieure;
- les troubles mentaux sont presque constants, précoces, variés, mais rarement évocateurs; amnésie, anxiété, modification du caractère, sont les plus fréquents.

Les signes plus typiquement temporaux sont plus rares, souvent flous, évoquent plutôt l'idée d'une tumeur sous-corticale :

- les *crises uncinées*, si elles ne sont pas exceptionnelles ne sont notées que dans un dixième des observations;
- l'*hémianopsie* est trouvée dans à peine 20% des cas;
- l'*aphasie*, en cas de tumeur gauche, est réduite le plus souvent à des troubles de la dénomination, à de

compréhension ; seuls les méningiomes entraînent la lenteur de la parole, à de la diminution de la part des lésions destructives du cortex s'accompagnaient de troubles aphasiques très marqués ;

- les *troubles auditifs*, enfin, sont d'interprétation trop difficile pour apporter une aide réelle au diagnostic.

Les signes de voisinage, souvent précoces, ont une grosse valeur localisatrice :

- atteinte des nerfs craniens : trijumeaux surtout, moteurs oculaires ;
- exophtalmie ;
- rarement atteinte osseuse et perceptible cliniquement ;
- les troubles végétatifs traduisant la compression de la base, les troubles sensitifs (astèreognosie) traduisant la compression pariétale, dominant parfois le tableau clinique.

La ponction lombaire montre une hypertension souvent modérés, une dissociation albuminocytologique et fréquemment une dissociation de la réaction des globulines.

L'examen radiologique montre rarement un méningiome calcifié, souvent des signes diffus d'hypertension, surtout des signes de réaction osseuse du voisinage, érosion ou hyperostose différente au niveau de la voûte ou de la base.

La ventriculographie permet souvent de reconnaître le côté où siège la tumeur, fait que l'imprécision des signes ou leur bilatéralité par trouble de contrepression n'avait pu permettre de définir.

Les **aspects cliniques** réalisés par les méningiomes temporaux sont nombreux et difficilement classables.

Les formes monosymptomatiques et anormales posent des problèmes diagnostiques difficiles :

- formes épileptiques,
- formes migraineuses ;

seul un examen neurologique minutieux, un examen radiologique systématique, peut parfois les faire reconnaître ; poser l'indication d'une ventriculographie est le problème difficile.

- Les formes mentales réalisent des syndromes psy-

chiâtriques divers : P. G., démence sénile, syndrome de Korsakow, démence à type moria, psychopathies.

Selon l'âge : les formes de l'enfant, très rares, ne se traduisent pratiquement que par des signes d'hypertension et lorsque la tumeur est très volumineuse. Les formes du vieillard prennent souvent un type déméntiel ou épileptique.

Selon le siège anatomique, il est difficile d'opposer cliniquement des formes que différencient en réalité signes de voisinage, signes radiologiques et ventriculographie; notons que les troubles pseudo-cérébelleux sont plus fréquents dans les formes postérieures, les crises comitiales plus fréquentes dans les formes sous-temporales, les signes oculaires et les troubles mentaux dans les formes antérieures.

Les formes envahissantes, les méningiomes primitifs intracrâniens, également exceptionnels, se rapprochent des gliomes temporaux par leur symptomatologie.

Dans les formes multiples enfin la tumeur temporale passe généralement inaperçue.

Vu : *Le Président de Thèse,*

GUILLAIN

Vu : *Le Doyen,*

TIFFENEAU

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER G. — Choked labyrinth. *Surgery, Gynecology and Obstetric*, T. 46, mars 1928; p. 361.
- ALPERS B. — Cranial hyperostosis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, T. 28, août 1932, p. 330.
- ALPERS B.-J. et GROFF R.-A. — Parasellar Tumors, *Archives of Neurology and Psychiatry*, T. 31, 1934, pp. 713-736.
- AOYAGI et KYUNO. — Ueber die endothelialen Zellzapfen in die Duramatrix cerebri, und ihre Lokalisation in derselben. *Neurologia*, 1912, II-1.
- BADT B. — Bericht über 57 nicht diagnostizierte Hirntumoren. *Zeitschrift für d. ges. Neur. und Psych.* T. 138, 1932, pp. 610-656.
- BAILEY P. — Intracranial tumors. Thomas Springfield, Baltimore.
- BAILEY P. — Meningioma of the sphenoid ridge. *Chicago neurological Sty*, 5-9-1934; in *Archives of Neur. and Psych.*, janvier 1935, p. 896.
- BAILEY P., CUSHING H. et EISENHARDT T. — Angioblastic meningiomas. *Arch. of Pathology*, T. 6, 1928, pp. 953-990.
- BAILEY P. et BUCY P.-C. — The origin and nature of meningeal tumors. *American Journal of Cancer*, 1931, p. 15.
- BAKER A.-B. et ADAMS L.-M. — Primary fibroblastomas of the Brain. *American Journal of Pathology*, T. 13, janvier 1937, p. 129.
- BANNWARTH A. — Zur Pathologie der Hirntumoren; diagnostische internes unter besonderes Berichtigung des Klinik des Schläfenlappens und kleinhirnbrückerwinckel Tumor. *Archives f. Psych. und Nervenkrank.* T. 103, 1935, pp. 471-509.
- BAONVILLE, CAHEN, TITECA, DIVRY. — Méningiome de la base du cerveau, avec syndrome démentiel et aphasique prédominant. *Journal belge de neurologie*, T. 36, 1936, pp. 602-611.
- BARNARD W.-G. et WALSCHE F.-M.-R. — Capillary haemangiona of cerebrum. *Journal of Path. and Bact.*, T. 34, 1931, p. 385.

- BARRE J.-A. — Les troubles cochléaires dans les tumeurs du lobe temporal.
— Les troubles vestibulaires et de l'équilibre dans les tumeurs du lobe temporal (huit cas personnels).
— Remarques cliniques sur les tumeurs du lobe temporal, à propos de dix cas personnels. *Journal belge de Neurologie*, 1937, n° 4.
- BARRE J.-A. — Troubles cochléo-vestibulaires dans les tumeurs du lobe temporal. *Annales médico-psychologique*, 2 oct. 1936, p. 502.
- BARRE J.-A., METZGER et MASSON. — Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeurs cérébrales. *Paris Médical*, 1931, pp. 273-278.
- BARRE J.-A. et Mlle HELL. — Etude des troubles de l'audition et des réactions vestibulaires dans un cas de tumeur temporale gauche diagnostiquée et enlevée. Réunion oto-neuro-ophtalmologique de Strasbourg, 10 décembre 1932; in *Revue Neurologique*, 1933 (1), p. 94.
- BARDING et LEITH. — Removal of a cerebral tumor (endothelioma) which had invaded the overlying bone. *Lancet*, T. 8, 1906, pp. 282-285.
- BARTHELS T. — Multiple primary sarcomas of meninges with multiple endotheliomas of base. *Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, T. 7, 1925, p. 281.
- BARUK H. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1926.
- BECQ. — L'hypertension crânienne. *Thèse Toulouse*, 1936.
- BENEDIKT (Isaac). — Contribution à l'étude clinique et histopathologique des méningoblastomes intracrâniens, et leur traitement chirurgical. *Thèse Bucarest*, 1935.
- BERGSTRAND H. et OLIVECRONA H. — Angioblastic meningiomas. *Amer. Journal of Cancer*, T. 24, juin 1935, pp. 522-533.
- BERSTEIN S.-A. — Ueber die Beziehung der Dura endotheliomas zum Schädelknochen. *Arch. f. Chir.*, 1933, pp. 638-651.
- BIEMOND. — Epilepsie und Hirngeschwulst. *Psychiat. Neurol. bladen*, 1932, n° 2, pp. 162-168.
- BINI. — Sui tumori diffusi del cervello (contributo clinico, anatomico ed histopatologico). *Il policlinico sezione medica*, 1^{er} sept. 1936, pp. 445-467.
- BLACKBURN I.-W et HONYH W.-H. — Endothelials spindlecelled

- sarcomas of the Dura mater penetrating the Brain. *New York Medic-Journal*, 1906, pp. 689-694.
- BOGAERT L.-U. — Sur les changements métriques et formels de l'image visuelle dans les affections cérébrales (micropsie, macropsie, métamorphoses, téléopsie). *Journal belge de Neurologie*, 1934, pp. 717-725.
- BOGAERT L.-U. — Erreurs de diagnostic : pseudo-paralysie générale avec atrophie optique primaire. *Journal de neurologie et psych.*, T. 29, pp. 229-233.
- BOLLACK et HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie ophtalmologique). *Revue Neurol.*, juin 1928, pp. 949-1.054.
- BORNSTEIN W. — Ueber die funktionell Gliedenz des Hirnrindes. *Nervenartz*, 2 April, p. 429.
- BOUMAN L. — Hersen gezwel in de linker slaapkwab. *Ned T. D. S. H. R. O. Gen*, 23 juin 1926, pp. 25-95; in *Thèse de Vet.*
- BRUN R. — Troubles de l'odorat et du goût comme signes de lésion locale du lobe temporal, 12^e Congrès belge de Neurol. et Psych. *Journal belge de Neurologie*, 1937, p. 262.
- BRUN R. — Hallucinations olfactives dans deux cas de tumeurs du lobe temporal. *Annales médico-psychologiques*, 2 oct. 1930, p. 501.
- BREMER. — *Archives of Neurol. and Psych.*, T. 27, 1932, p. 666.
- BROCKBANK T.-W. — Physiologic hernations of the Brain. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1928, pp. 138-144.
- BROUWER B. — Die Diagnostik des Tumor cerebris. *Psychiat. Neurol. bladen*, 1932.
- Viederl. Ver. f. Psych. und Neurol. *Utrecht*, 1931, 12-12.
- BROUWER B., BIELCHOWSKY et HAMMER E. — Etude anatomoclinique d'un cas d'hémicraniose. *Annales d'anatomie pathologique*, 13 juin 1936.
- BREGMAN et Mme NEUDY. — Société de Neurol. de Varsovie, 22 juin 1932.
- BUTTERFIELD. — *New York State Journal*, 1931, p. 1.001.
- CASPER J. — Beiträge zur Pathologie der multiplen und diffusen endothelioma der Hirnhäute. *Deutsche Zeitschrift f. Nerven.*, 1927, p. 85.
- CHILDE A.-E. et PENFIELD W. — Anatomic and pneumographic studies of the temporal horn. *Archives of Neur. and Psych.*, T. 37, 1937, p. 1.021.

- CHRISTIANSEN VIGO. — Les tumeurs cérébrales. Paris, 1925.
- CHRISTOPHE et SCHMITTE. — Hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales. — *Paris Médical*, 1931, pp. 545-550.
- CLELAND J. — Description of two tumors adherent to the deep surface of the dura mater. *Glasgow Med. Journal*, T. 11, 1864, p. 148.
- COHEN (Ira). — Meningioma presenting trigeminal signs. New York Neurological Syt, 2 mai 1933; in *Archives of Neurol. and Psych.*, 1934, p. 210.
- COLLINS R.-T. — Bitemporal hemianopsia in unilateral cerebral tumors with report of two cases. *Bull. Neurological Institute of New York*, T.4, 1935, p. 530.
- CORTEN M.-H. — Ueber ein haemangioma sarcomatodes bei einem Neugeboren. *Frankfurt Zeitschrift f. Path.*, T. 24, 1921, p. 693.
- COURVILLE C.-B. — Auditory hallucinations provoked by intracranial tumors. *J. Neur. and Mental diseases*, T. 67, 1928, pp. 167-274.
- CRAIGH W. — Malignant intracranial endotheliomata. *Surg. Gyn. Obst.*, T. 12, 1927, pp. 760-768.
- CRINIS (M. de). — Diagnostik der Hirntumoren. *Zeitschrift f. ärztl. f.*, T. 34, 15 mars 1937, p. 157.
- CROUZON (O.), VINCENT (Cl.). — Ménigiome de la scissure de Sylvius. *Revue Neurol.*, 1929 (2), pp. 558-561.
- CRUVEILHIER. — *Anatomie du corps humain pathologique*. T. II. Livraison 33.
- CUSHING H. — The meningiomas (dural endotheliomas); their source and favorable sites of origin. *Brain*, T. 45, 1922, p. 282.
- The field defects produced by temporal lobe lesions. *Brain*, T. 44, p. 341-396.
- Intracranial tumors. Baillière, Tindall et Co, London, 1932, pp. 80 et suiv.
- The cranial hyperostosis produced by meningeal endotheliomas. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 8, 1922, p. 139.
- Notes on 4 series of intracranial tumors, and conditions simulating them. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 10, 1923, p. 645.
- DAMMER H. — Unfall und Hirngeschwulst. *Med Klinik.*, T. 26, 28 August 1930.
- DANDY W.-E. — Effect of total removal of left temporal lobe in a right handed person. Localisation of areas of Brain concerned

- with speech. *New York Acad. Med. et New York Neurol. Sty.*, 12 mai 1931.
- DAVID (M.), MAHOUDEAU (D.). — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} fév. 1935, pp. 111-131.
- DAVID (M.), PUECH. — Hallucinations et méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *L'Encéphale*, mai 1932, pp. 409-432.
- DAVID (M.) et HARTMANN (T.). — Symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Annales d'ophtalmologie*, mars 1935, pp. 177-212.
- DAVID (M.) et ASHKENAZY. — Désordres mentaux dus aux méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *L'Encéphale*, avril 1937, pp. 169-208.
- DAVID (M.). — Aspect radiologique des méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Thèse Paris*, 1933.
- DAVID (M.) et STUHL. — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde; étude radiologique. *Journal de Radiologie*, 1933, pp. 193-226.
- DAVIDOFF. — Brain tumors; their pathology, symptomatology, diagnosis and prognosis. *Psych. Quartely*, 1931, p. 253.
- DAVIDOFF et FERRARO. — Intracranial tumors among mental hospital patients. *Amer. J. Psych.*, T. 8, 1929, pp. 599-645.
- DECHAUME (J.) et WERTHEIMER. — Les méningiomes rétro-sellaire. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 mars, pp. 1.072-1.091.
- DEMARY (V.) et CUEL (J.-R.). — Méningiome temporal ayant simulé une paralysie générale. *Annales médico-psych.*, 1933, pp. 604-607.
- DIBBERN. — Contribution au radiodiagnostic des tumeurs cérébrales. *Forts. auf dem G. der Roentgenstrahlen.*, T. 52, 1935, pp. 425-441.
- DIVRY, CHRISTOPHE, MOREAU. — Calcifications intracérébrales en dehors des tumeurs. *Société belge de Neurologie*, 25 novembre 1933.
- DOWMANN (Ch.), SMITH (W.-A.). — Localising diagnostic in Brain tumors. *Journal of American Med. Assoc.*, T. 96, 1931, pp. 318-324.
- Intracranial tumors; a review of one hundred verified cases. *South Surg. Assoc.*, T. 40, 1927, pp. 308-359.
- ELLSBERG (Ch.-A.). — The meningeal fibroblastomas; their origin gross structure, blood supply, and their effects upon the brain. *Bull. of the Neur. Institute of New York*, janv. 1931, pp. 3-27.

- The meningeal fibroblastomas on the under surface of the temporal lobe, and their surgical treatment. *Bull. of the Neurol. Institute of New York*, 1932, pp. 95-118.
- The sense of smell (chap. XI). *Bull. of the Neurol. Inst. of New York*, T. 4, 1935, p. 522.
- Some facts concerning tumors of brain. *Bull. New York acad. med.*, 1-15 Juny 1933.
- ELSBERG (Ch.) et DYKE (C.-C.). — Meningiomas attached to the mesial part of the sphenoid ridge. *Arch. Opht.*, T. 12, 1934, pp. 664-676.
- FINKER (E.-F.). — Tumor of the brain and trauma of the brain. *Journal of the med. Assoc. of Georgia*, 7, 1932.
- FRAZIER (Ch.) et ALPERS (B.-J.). — Meningeal fibroblastomas of the cerebrum. *Archives of Neurol. and Psych.*, T. 29, 1933, pp. 935-989.
- FRAZIER (Ch.). — An operable tumor involving the gasserian ganglion. *Amer. Journ. of Med. Science*, 1918, p. 483.
- FRIEDMANN (E.-D.) et SCHICK (W.). — Paralyse faciale pseudo-périphérique comme signe de valeur dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Congrès de Londres*, session 8.
- GARDNER. — Diagnostic of surgical lesions of the brain analysis of one hundred consecutive cases. *Surg. clin. North America*, T. 15, 1935, pp. 909-924.
- GIBBS. — Intracranial tumors with unequal choked disks. *Arch. of Neurol. and Psych.*, T. 27, 1932, pp. 128-135.
- Frequency with which tumors in various parts of the brain produce certain symptoms. *Arch. of Neurol. and Psych.*, T. 28, 1932, p. 869.
- GIBBON (E.-S.-T.) et COURVILLE. — Glioblastomas multiforme of the left temporal lobe; associated with endostosis of ant. and middle cranial fossae. *Bull. of the Los Angeles Neur. Soc.*, T. 6, 1936, p. 167.
- GLETTENBERG (O.). — Zur Liquordiagnostik der Hirntumoren in besondern der Meningiomen. *Deutsch. Neur. Heilkunde*, 136, 1935, 3-4.
- GLOBUS (L.-H.). — Meningiomas, origin, divergence in structure and relationship to continuous tissues in light of phylogenesis and ontogenesis of the meninges with suggestion of a simplified classification of meningeal neoplasms. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 38, 1937, pp. 667-712.
- GOLDSTEIN et KOHN (H.). — Diagnostik der Hirngeschwulste. Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1932.

- GAYET, DECHAUME, BOUCONNET. — Hémicraniose et tumeur méningée. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 janvier 1932.
- GRANT (F.-C.). — Cerebellar symptoms produced by supratentorial tumors. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 20, 1928, p. 292.
- GROENEVELD (A.) et SCHALTENBRANDT (G.). — Ein Fall von Dural endothelioma über der Groshirnhemisphäre, mit einer bemerkenswertes Komplikation : Läsion des gekreuzten Pes Pedunculi durch Druck auf den Rand des Tentoriums. *D. Zeitschrift f. Nerveheilk*, 97, 1927, 1-3.
- GROFF (R.-A.). — Meningioma as a cause of epilepsy. *Ann Surg.*, 101, 1935, p. 1617.
— Syndrome of meningeal fibroblastomas arising from the lesser wing of sphenoid bone. *Arch. Opht.*, T. 15, 1936, p. 163.
- GRANGE (R.). — Les méningiomes rétro-sellaires. *Thèse Lyon*, 1935.
- GUILLAUME et LE BEAU (J.). — Tumeur de l'uncus, engagement du lobe temporal, hémianopsie latérale homonyme transitoire. *Revue neurol.*, T. 67, 1937, p. 414.
- GUILLAUME (L.) et THUREL. — Considérations anatomiques et physiologiques relatives à un cas d'astrocytome temporal gauche. *Revue neurol.*, T. 66, 1936, p. 535.
- GULLOTA (J.). — Meningioma maligno pretemporale sinistro con glioma reattivo. *Rivista di Path. Neur.*, T. 41, 1933, pp. 38-75.
- HARTMANN. — Ueber ein Fall von tumor des rechtes Schläfenlappens (ein Beitrag zu Frage der Geruchshallucinationen als lokal Symptom). *Arch. f. Psych.*, T. 94, 1931, p. 47.
- HOFF et POTZL. — Ueber ein subjektive Farbenstörung bei supratentorialen Tumoren. *Med. Klinik*, 1936, pp. 1501 et 1540.
- HORRAX, TRACY, PUTNAM et JACKSON. — Distorsion of the visual fields in cases of brain tumors. *Brain*, T. 60, 1932, pp. 494-524.
- HORRAX (G.). — Visual hallucinations as a cerebral localising phenomenon, with a special reference to their occurrence in temporal lobe tumors. *Arch. of Neurol. and Psych.*, T. 10, 1923, p. 532.
- HORSLEY. — Dans une discussion sur une communication de Patou, de névrite optique en cas de tumeur temporale. *Trans. opht. soc. v. Kingdom*, T. 28, 1908, p. 136.
- HOSOI KIYOSHI. — Meningiomas, with special reference to the multiple intracranial type. *Amer. J. of Pathology*, T. 6, 1930, p. 245.

- JACKSON (H.). — On a particular variety of epilepsy. *Brain*, T. 2, 1889, p. 179.
- KELLER. — Sogenante « hyperplastische capillarangiome » (Lindau) und zugleich ein Beitrag zur tumorcysten Frage. *Virchow's Archives*, 1933, p. 153.
- KENNEDY (F.). — Symptomatology of temporo sphenoidal tumor. *New York Neurol. Sty*, 7 mars 1911 (discussion : Russel, Sachs, Schuster).
- KERNOHAN (J.) et WOLTMANN (H.). — Incisure of the crus due to contro-lateral brain tumor. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1929, pp. 274-287.
- KEISCHNER, BENDER, STRAUSS. — Mental symptoms in cases of tumor of the temporal lobe. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 35, 1936, pp. 572-596.
- KNAPP. — Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappen. Bergmann, Wiesbaden, 1905.
- Die Tumoren des Schläfenlappen. *Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych.*, T. 42, 1918, p. 222.
- KOLODNY (A.). — The symptomatology of the tumours of the temporal lobe. *Brain*, T. 51, 1928, p. 385.
- Cranial changes associated with meningiomas. *Surg. gyn. Obst.*, T. 48, 1929, p. 231.
- LAIGNEL-LAVASTINE et AMOUR F. LIBER. — Métaplasie et métamorphisme dans un méningoblastome. *Revue Neur.*, 1934 (2), pp. 47-51.
- LEMKE. — Zur Diagnostik der Schläfenslappens Tumoren. *Arch. für Psychiatrie*, T. 102, 1934, pp. 706-730.
- LESZYNSKI (W.-N.). — Report of a case of intracranial tumor resulting from traumatism. *Journ. of American Med. Assoc.*, T. 49, 1907, p. 1.361.
- LILLIE (W.-J.). — Ocular phenomena produced by temporal lobe tumors. *Journ. of Americ. Med. Ass.*, T. 85, 1925, p. 1.465.
- MAC ROBERT et FEINIER. — The cause of epileptic scizures in temporal lobe tumors. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, T. 76, 1921, p. 500.
- MALLOBY. — The type cell of the socalled dural endotheliomas. *J. of Med. research.*, 1920, p. 349.
- MARBURG (O.). — Unfall und Hirngeschwülste. Springer, Wien, 1934.

- MARTEL (de), GUILLAUME et PANET. — Méningiome de la scissure de Sylvius. *Revue Neur.*, 1932, pp. 507-511.
- MARTEL (de) et GUILLAUME. — Méningiome pariéto-temporal droit chez un enfant de neuf ans. *Revue Neur.*, 1934 (1), pp. 538-542.
- Les méningiomes de l'enfant. *Revue Neur.*, 1935 (2), pp. 699-702.
- A propos de deux nouveaux cas de méningiome temporo-occipitaux opérés et guéris. *Revue Neur.*, 1933 (1), p. 353.
- Les tumeurs cérébrales, Paris.
- MARTEL (de) et VINCENT. — (Discussion Baruk). Les hallucinations visuelles dans les tumeurs temporales. *Société de Neurologie*, 6 fév. 1936.
- MARTIN, DECHAUME. — Deux cas de méningoblastomes. *Bull. pour l'Ass. Française du cancer*, T. 22, 1923, p. 585.
- MARTIN, DECHAUME et PUIG. — Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées craniennes. *Annales d'anatomie pathologique*, 1928, p. 277.
- MASQUIN. — Méningoblastome à calcosphérites avec épilepsie tardive. *Bull. Soc. Clin. Méd. mentale*, T. 15, 1927, pp. 20-26.
- MATHON (R.). — Contribution à l'étude des formes mentales des tumeurs cérébrales. *Thèse Lyon*, 1935.
- MASSION VERNIORY. — Les tumeurs du lobe temporal. *Journal belge de Neurologie*, octobre 1936.
- MEYER. — The temporal lobe detour of the optic radiations and its importance for the diagnostic of the temporal lobe lesions. *Amer. neurol. Ass.*, 11 mai 1911.
- MEYERS (J.-L.). — Cerebellar phenomena in lesion of the temporal lobe. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 19, 1928, p. 1.014.
- MISCH (W.). — Ueber cortical Taübhaut. *Zeitschrift f. ges. Neur. und Psych.*, T. 15, 1928, p. 567.
- MILLS (C.-K.). — Lesion of the superior temporal convolution accurately locating the auditory center. *Univ. Pensylv. Med. Magazine*, T. 11, 1931, p. 1.
- MINGAZZINI (G.). — Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto cerebellar. *Rivista di pat. nerv.*, T. 16, 1911, p. 456.
- Nouvelle contribution à la séméiologie des tumeurs de zones déterminées du lobe temporal. *Rev. Neur.*, 1914 (2), pp. 1-9.
- MONIZ (E.). — Radiodiagnostic de la circulation cérébrale (angio-

- graphie cérébrale). *Rapport à la réunion neurologique internationale*, 27 mai 1936.
- MONIZ (E.) et PINTO. — Ablação dos deus terças anteriores de lobo temporal esquerdo nun caro di tumor cerebrale. *Lisboa Medica*, 8 mai 1931, pp. 403-411.
- MONIZ (E.), PINTO, LIMA. — L'épreuve de l'encéphalographie artérielle dans le cas de tumeur cérébrale. *Presse Médicale*, 17 avril 1929, pp. 500-504.
- MORSELLI (G.-E.). — Sui tumori del lobo temporale sinistro. *Rivista di Pat. Nerv.*, T. 36, 1930, pp. 271-303.
- MOREL (F.). — L'audition dans l'aphasie sensorielle. *L'Encéphale*, février 1935, pp. 533-553.
- NAITO (I.). — Die Hyperostosen des Schädels. Vol. v. Joseph Safer, Wien, 1924.
- NAVILLE. — Y a-t-il des tumeurs cérébrales traumatiques ? 15^e Congrès de médecine légale de langue française, Paris, 28 mai 1930.
- NISSL (V.), MAYENDORFF. — Ein Beitrage zur symptomatologie der Tumoren des rechtes vordens Schläfenlappens. *Jahrbuch f. Psych.*, 1905, 26, 13.
- OBERLING (Ch.). — Les tumeurs des méninges. *Bull de l'Assoc. Française pour l'étude du cancer*, juin 1922, p. 365.
- PETIT-DUTAILLIS et BERTRAND (J.). — Fibroblastome profond, intracérébral de l'hémisphère gauche. *Revue Neur.*, T. 39, 1932, p. 96.
- PETIT-DUTAILLIS et ECTORS. — Formes anormales des méningiomes. *Presse Médicale*, T. 44, 21 mars 1936, pp. 486-490.
- PARHON (C.) et NADEJDE. — Sur un nouveau cas d'hémicraniose. *Revue Neur.*, 1905, p. 1.017.
- PAULIAN. — Tumeur de l'encéphale. Paris, Masson, 1935.
- PAULIAN et ASCENTE. — Tumeur cérébrale, aphasie de Wernicke, évolution lente et de longue durée. *Paris Médical*, 9 mai 1931, p. 452-456.
- PENFIELD (W.-G.). — Ostéogénétique dural endotheliom : the true nature of hemicraniosis. *J. of Neur. and Psych.*, T. 5, 1923, p. 27.
- Meningeal fibroblastomas, tumors of the sceats of the nervous system; in *Cytol. Celul. Path. of the nervous system*, T. 3, p. 959.
- Cranial and intracranial endotheliomata, hémicraniosis. *Surg. Gyn. Obst.*, mai 1923, p. 657.

- PEROL (P.). — La céphalée dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1907.
- PHEMISTER. — The nature of cranial hyperostosis overlying endothelioma of the meninges. *Arch. of Surg.*, T. 6, n° 2, p. 923.
- PLUNAMER (W.-A.). — Tumor of the middle cranial fossas, involving the gasserian ganglion. *Journ. of America Med. Ass.*, T. 62, 1914, p. 1.082.
- PUECH (P.) et LOISEL (G.). — Méningiome de la petite aile du sphénoïde. *Soc. de Neur.*, 7 décembre 1930.
- PUIG. — Contribution à l'étude anatomoclinique des tumeurs méningées craniennes. *Thèse Lyon*, 1929.
- PUTNAM (J.) et SOSNAM (M.-C.). — Roentgenological aspects of brain tumors, meningiomas. *Amer. Journ. of Roentgenology*, T. 13, 1925, pp. 1-10.
- PUUSEP (L.). — Ueber Hirnmeningiomen. *Folia neuropathologica esthioniana*, T. 14, 1934, Tartu 1935.
- Tumoren des Schläfenlappens. *Folia neuropathologica esthioniana*, T. 7, 1937, Tartu, p. 112.
- Die Tumoren des Gehirns, 1928, Tartu.
- RECKLINGHAUSEN und SCHMIDT. — Ueber Pacchioni'sches Granulation und ihre Verheltniss zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. *Arch. für Anat. und Phys.*, 170, 1902, p. 429.
- RILEY et ELSBERG. — Differential diagnosis between cerebral degeneration infiltrating cerebral neoplasm and infiltrating cerebral neoplasms with degeneration. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 15, 1926, p. 48.
- RIESER et PLANQUES. — Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 mars 1937, n° 407.
- ROGER et CREMIEUX. — Les tumeurs cérébrales multiples. *Annales de Méd.*, T. 26, 1^{er} juin 1929.
- ROGER, ARNAUD, POUSSINE et RECADIER. — Méningoblastome fronto-temporal avec cécité. *Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, 14 avril 1933.
- ROUSSY (G.) et CORNIL (L.). — Les tumeurs méningées. In *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. XIX, pp. 506-519.
- ROWE (S.-N.). — Verified tumors of the temporal lobe; a critical review of 52 cases. *Arch. of Neur. and Psychol.*, T. 30, pp. 824-842.

- SACHS (B.). — *Journal of neur. and mental diseases*, T. 38, 1911, p. 423.
- SANDS (I.-S.). — Multiple primary cerebral neoplasms; report of a case. *Arch. of Neur. and Psych.* T. 16, 1926, p. 447.
- SAVY, DECHAUME. — Gliome et méningoblastome. *Lyon Médical*, 10 juillet 1927, p. 3.
- SCHERER (H.-I.). — Influence des tumeurs méningées sur le tissu cérébral. *Rev. Neurol.*, T. 65, 1936, pp. 307-322.
- SCHLESINGER. — Syndrome of the fibrillary astrocytomas of the temporal lobe. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 29, pp. 842-854.
- SCHUSTER. — Psychische Störungen bei Hirntumoren, Stuttgart, 1902.
- SCHWABE. — Zur Diagnose der Schläfenlappens Tumoren. *Deutsche Zeitschrift für Nerven.*, T. 84, 1925, p. 38.
- SPILLER. — Cranial hyperostosis associated with underlying meningeal fibroblastomas. *Arch. of Neur. and Psych.*, T. 21, 1929, p. 637.
- STEWART (J.-P.). — Intracranial tumours, and some errors in their diagnosis. *Oxford Med. Public.* 1927, pp. 30-32.
- STENDER ARIST. — Ueber des Meningiomes des Keilbeinreichters. *Zeitschrift f. Neur. und Psych.*, 147, 1933, pp. 244-262.
- STUHL (L.), DAVID (M.), PUECH (P.). — Les méningiomes de la convexité du cerveau; étude radiographique. *Journal de Radiologie et Electrologie*, 16 janvier 1932, pp. 5-24.
- STENOGENIE (L.). — Atypisch de l. Schläfenlappens. *Arch. für Psychiatrie*, T. 66, 1922, p. 741.
- STIEDA. — Ueber ein Endotheliom der Dura des Felsenbeins (im Kleinhirnbrückenwinckel). *J. für Psych. und Neur.*, T. 37, 1928, p. 348.
- THOMESON (R.-F.). — Focal enlargement of the temporal bone, as a sign of brain tumor. *J. of Amer. Med. Assoc.*, T. 99, 1932, p. 379.
- TOOTH. — Some observations of the growth and survival period of intracranial tumors, based on record of 500 cases. *Brain*, T. 35, 1912.
- UPRUS. — Meningioma multiplex cerebri. *Fol. neur. est.*, T. 12, 1932.
- VET (A. de). — Over de diagnostik van het meningioma cerebri. Schaltena et Helhema, Amsterdam, 1936.

- VINCENT (Cl.) et DAVID (M.). — Sur les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Congrès de Madrid*, 1933, Vol. I, pp. 708-719.
- VINCENT (Cl.). — Diagnostic des tumeurs du lobe frontal. *Revue Neurol.*, 1928 (1), pp. 301, 325.
- VINCENT (Cl.), DAVID (M.) et THIEBAULT. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux, sa symptomatologie, sa gravité, le traitement qu'il convient de lui opposer. *Rev. Neurol.*, T. 65, 1936, pp. 536-545.
- VIRCHOW (P.). — Die krankhafter Geschwülste, Berlin, 1863-1867, vol. 2, p. 115.
- WALTER (W.-G.). — The encephalogram in cases of cerebral tumor. *Proc. Royal Soc. Med.*, T. 30, 1937, p. 579.
- WARDENBERG. — Ein schläfenlappens Symptom. *Klin. Wochenschrift*, 2, 1934.
- WAGENEN (von). — Verified Brain tumors; end result of 149 cases 8 years after operation. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, T. 102, 1934, pp. 1.454-1.458.
- WOLF (A.) et COWEN (B.). — Angioblastic meningiomas. *Bulletin of the Neurol. Institute of New York*, août 1936, pp. 485-514.

